

Aus der Städtischen Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Zürich
Leiter: Prof. Dr. W. Burckhardt

Weitere Untersuchungen aus dem Gebiet der Alkali- und Säureabwehr der Haut

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

ALFRED WACEK

von Wädenswil und Winterthur

Genehmigt auf Antrag von Prof. G. Miescher und P.-D. Prof. W. Burckhardt

Zürich 1953



Verlag von S. Karger in Basel

Meinen Eltern gewidmet



Die Bedeutung der Alkalischädigung der Haut und insbesondere der Alkalineutralisationsschwäche bzw. der verminderten Alkaliresistenz als dispositionelles Moment für die Pathogenese gewisser Gewerbeekzeme ist seit der ersten diesbezüglichen Publikation *Burckhardt's* allgemein bekannt und von verschiedener Seite geprüft und mehrheitlich bestätigt worden.

Die vorliegende Arbeit soll neues, an der Städtischen Poliklinik Zürich gewonnenes Beobachtungsmaterial aus diesem Gebiet mitteilen, wobei in bezug auf die Alkaliresistenzuntersuchung eine technische Verbesserung der Methode durchgeführt wurde.

Im weiteren wird zu einer von dem Holländer *Vermeer* mitgeteilten Variation der Prüfung der Alkalineutralisation Stellung genommen.

Das Verhältnis der Säure- zur Alkalineutralisation wurde in einer Arbeit von *Burckhardt* und *Bäumle* untersucht. Sie fanden im wesentlichen eine Übereinstimmung der Säure- und Laugenneutralisation im Sinne einer Pufferungskapazität der Haut. Neuere Untersuchungen von *Schuppli* und *M. Schmid* stellten demgegenüber in gewissen Fällen ein reziprokes Verhalten zwischen der Säure- und der Laugenneutralisation fest. Dieses Problem soll auf Grund neuer, eigener Befunde untersucht werden.

Nach Mitteilungen von *J. J. Meyer* und *Economopoulos* ist die Alkalineutralisation nur während der akuten Ekzemphase vorübergehend verlangsamt, um mit der Abheilung des Ekzems wieder normal zu werden. Sie hätte demnach keine disponierende Bedeutung und wäre nicht, wie von *Burckhardt* und seinen Mitarbeitern festge-

stellt, weitgehend individuell gebunden. Dieser Einwand soll in dieser Arbeit durch neuere Untersuchungsreihen nachgeprüft werden.

Der heutige Stand der Kenntnisse über die Alkali- und Säureabwehr der Haut ist zu Beginn der Arbeit auf Grund der Literatur dargestellt. Die sich daraus und aus den eigenen Beobachtungen ergebenden Schlüsse werden am Ende der Arbeit besprochen.

I. Literaturübersicht

a) Die aktuelle Reaktion der Haut und ihre Veränderungen

Wenn auch im Einzelfall ein eigentlicher Zusammenhang zwischen der aktuellen Reaktion der Haut, gemessen an ihrem pH-Wert, und einer allfälligen Hautschädigung nicht gefunden werden konnte (*v. Czetsch-Lindenwald*¹⁶, *Klauder und Gross*³²), so spielt der pH-Wert für den Schutz der Haut gegenüber von außen kommenden chemischen Schädigungen doch eine große Rolle. Normalerweise liegt er in der Nähe des isoelektrischen Punktes des Keratins (*Sharlitt und Scheer*⁶⁵), *Memmesheimer*⁴⁴. Bekanntlich haben aber die Eiweiße am isoelektrischen Punkt ihr Optimum an Präzipitation und ihr Minimum an Quellung und Löslichkeit. Jede Änderung des Haut-pH muß daher zwangsläufig mit einer Störung dieser Zustände im Hautoberflächeneiweiß (Keratin) einhergehen (*Memmesheimer*⁴⁴, *M. Schmid*⁵⁷).

Die Resultate der verschiedenen pH-Bestimmungen haben wir in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Die mittlere Schwankung des normalen Haut-pH dürfte demnach zwischen 4,9 bis 5,9 betragen. Dabei bestehen individuelle, regionäre und altersbedingte Verschiedenheiten (*Marchionini*³⁸, *Levin und Silver*³⁶, *Klauder und Gross*³², *P. W. Schmidt*⁵⁹, *M. Schmid*⁵⁷). Nach neueren Untersuchungen (*M. Schmid*) bestehen dagegen zwischen den Geschlechtern keine Unterschiede.

Die Schweißsekretion beeinflusst die Hautreaktion im allgemeinen im Sinne einer Verschiebung nach der alkalischen Seite (*Heuss*²⁵, *M. Schmid*⁵⁷). Dies gilt besonders für den experimentell durch Pilocarpin hervorgerufenen Schweiß (*Marchionini*³⁸, *Levin und Silvers*³³, *Brill*⁴), sowie bei Verhinderung der Schweißverdunstung (*Marchionini*). Bei ungehinderter Verdunstung steigt die Azidität, vermutlich durch Anreicherung zurückbleibender Säurerestbestände (*Marchionini*³⁸, *Lustig und Perutz*³⁷, *Klauder und Gross*³²).

Die normale Seifenwaschung verschiebt die aktuelle Reaktion der

Haut temporär nach der alkalischen Seite. Der Neutralpunkt wird jedoch dabei nicht überschritten (*Schneider* ⁶⁰, v. *Czetsch-Lindenwald* ¹⁶, *Klauder* und *Gross* ³², *Jacobi* ²⁸).

TABELLE 1

Das pH der normalen Hautoberfläche

Autor	Jahr	Lit.	Methode	pH
<i>Heuss</i>	1892	25	colorimetr.	sauer
<i>Sharlitt</i> und <i>Scheer</i>	1923	65	colorimetr.	5,4–5,6
<i>Memmesheimer</i>	1924	44	colorimetr.	5,2–5,8
<i>Brill</i>	1928	4	colorimetr.	6,0–7,0
<i>Marchionini</i>	1929	38	elektrometr.	3,0–5,0*
<i>Lustig</i> und <i>Perutz</i>	1931	37	elektrometr.	5,3
<i>Levin</i> und <i>Silvers</i>	1932	36	elektrometr.	5,0–5,3
<i>Koch</i>	1939	34	elektrometr.	5 –6
<i>P. W. Schmidt</i>	1942	59	elektrometr.	4,5–6 (Männer) 5 –6 (Frauen)
<i>Klauder</i> und <i>Gross</i>	1951	32	elektrometr.	4,5–6,5
<i>Jacobi</i>	1951	28	elektrometr.	5,5–6,5
<i>M. Schmid</i>	1952	52	elektrometr.	4,8–5,8

* Auffallend sind die stark sauren Werte *Marchionini*'s. Diese haben ihn denn auch bewogen, den Begriff des «Säuremantels der Haut» einzuführen ³⁹, wobei er diesem eine wesentliche Rolle im Abwehrschutz der Haut, weniger gegenüber chemisch-physikalischen als gegenüber bakteriellen und mykotischen Schädigungen zuschrieb ³⁸. In der Folgezeit mußte jedoch dieser Begriff wieder etwas revidiert werden, weil einmal die späteren pH-Bestimmungen keine so extrem sauren Werte mehr ergaben (siehe Tabelle), und weil andererseits nachgewiesen werden konnte, daß dieser pH-Bereich keine Wachstums hemmung von Staphylokokken und Pilzen zeigte. Der Begriff, der sich bereits weitgehend in die Literatur eingebürgert hat, kann, wie wir weiter unten darlegen werden (siehe Abschnitt III), trotzdem noch weiterbestehen, wenn auch nicht in der von *Marchionini* ursprünglich angenommenen Bedeutung.

Während von den einen Autoren keine Zusammenhänge zwischen den Werten des Haut-pH und dem Ekzem festgestellt werden konnten (*Memmesheimer* ⁴⁴, *Klauder* und *Gross* ³²), fanden andere eine leichte bis deutliche Steigerung des pH beim akuten auch nicht nässenden Ekzem (*Lustig* und *Perutz* ³⁷, *Levin* und *Silver* ³⁶) und eine deutliche Steigerung beim subakuten und chronischen und speziell seborrhoischen Ekzem (*M. Schmid* ⁵⁷).

TABELLE 2
Die Alkalineutralisation bei Gesunden und Ekzempatienten

Autor	Jahr	Lit.	Methodik	Material	Zahl	Typ A	%	Typ B	%	Typ C	%
<i>Burckhardt</i>	1935	5	Burckhardt	Gesunde	115	64	56	42	36	9	8
				Ekzematiker	32	2	6	13	41	17	51
				Alkaliekzeme	54	—	0	4	7	50	93
<i>Burckhardt</i>	1938	6	Bu. (mod.)	Gesunde	113	73	64	14	13	26	23
				Alkaliekzeme	26	—	0	13	50	13	50
<i>Henggeler</i>	1938	24	Bu.	Gesunde	40	26	65	4	10	10	25
				Ekzematiker	44	10	23	12	27	22	50
				Davon Alkaliekzeme	38	9	24	11	29	18	47
<i>Franken</i>	1938	19	Bu.	Gesunde	90		81		18		1
				Nichtalkaliekzeme	71		40		46		14
				Alkaliekzeme	19		5		16		79
<i>Zingsheim</i>	1940	74	Bu.	Nichtekzematiker	300		54		16		30
				Ekzematiker	142		58		12		30
				Alkaliekzeme	10		0		0		100
				Konstitutionelle Ekzeme	24		84		8		8
<i>Theiler</i>	1941	66	Bu.	Alkaliekzeme	17	1	6	3	18	13	76
<i>Savary</i>	1948	56	Bu.	Gesunde	117		75		16		9

<i>Economopoulos</i>	1951	18	Bu.	Ekzematiker Alkaliekzeme	8 3	1 —	12 0	2 —	25 0	5 3	63 100
<i>Bäumele</i>	1950	2	Bu.	Gesunde Ekzematiker	141 34	102 10	73 30	20 7	14 20	19 17	13 50
<i>M. Schmid</i>	1952	57	Bu.	Gesunde Chronische Ekzeme Davon Alkaliekzeme Seborrhoische Ekzeme	50 41 18 14	43 15 1 1	86 36 5 7	6 5 5 7	12 12 28 50	1 21 12 6	2 52 67 43
<i>Eigene Untersuchungen</i>	1952		Bu.	Ekzeme Alkaliekzeme Terpentinekzeme Dyskeratosen	30 26 9 8	16 8 4 1	54 31 40 12	7 7 2 3	23 27 20 38	7 11 3 4	23 42 30 50
<i>Jaddou</i>	1942	29	Bu.	Alkalineutralisation bei Berufsekzemen häufig vermindert							
<i>Vermeer</i>	1949	68	Eigene (s. Seite 382)	Gesunde Alkaliekzeme	63 19	41 2	64 11	11 6	18 31	11 11	18 58
<i>W. Schulze</i>	1943	61	Eigene	Gesunde Nichtekzematiker Ekzematiker	23 44 47		30 16 26		44 57 55		26 27 19
<i>Koch</i>	1939	34	Elektrometr.	Gesunde Maurer und Wäscherinnen gehörten alle dem Typ B und C an	70	9	13	42	60	19	27

b) Die Alkaliabwehr der Haut

Während die Messung des pH nur den aktuellen Zustand des Säure-Basengleichgewichtes auf der Haut erfaßt, ohne über dessen potentielle Möglichkeiten etwas auszusagen, mußte die Messung der Pufferungsfähigkeit der Haut, wie sie speziell durch die von *Burckhardt* ausgearbeitete Alkalineutralisationsmethode erfaßt wurde, viel eher einen Einblick in die recht komplizierten Vorgänge der Alkaliabwehr der Haut liefern.

Burckhardt konnte 1935⁵ beim Studium seiner Alkalineutralisationsmethode erstmals einen Zusammenhang zwischen deren Resultaten und verschiedenen Ekzemformen nachweisen. – Während sich unter den normalen, ekzempfren Kontrollpatienten nur ein kleiner Prozentsatz von Leuten mit einer verlangsamten Alkalineutralisation (AN) fand, zeigten im Gegensatz dazu die meisten Patienten mit Ekzemen, speziell jedoch solche mit Alkaliekzemen, eine verlängerte AN. Er schloß daraus, daß dieser Neutralisationsschwäche pathogenetisch eine wichtige Rolle zukomme.

Seine Resultate wurden im weiteren von verschiedenen Untersuchern nachgeprüft und mehrheitlich bestätigt, so daß bis jetzt schon eine bedeutende Statistik vorliegt. Wir haben die betreffenden Befunde, zusammen mit den von uns an unserm Material gefundenen Werten, in Tabelle 2 in einer Übersicht vereinigt.

Darnach sind:

	Zahl	Typ A	Typ B	Typ C
Gesunde und Nichtekzematiker	966	54–86%	12–36%	1– 25%
Ekzempatienten	416	6–58%	12–50%	14– 63%
Alkaliekzeme	211	0–31%	0–50%	42–100%

Es zeigt sich damit bei den Ekzemen und speziell bei den Alkaliekzemen eine deutliche Verlagerung vom rasch neutralisierenden Typ A zum langsam neutralisierenden Typ C (über die Einteilung, siehe Methodik, Abschnitt II, a 1).

Die Alkaliempfindlichkeit bzw. Alkaliresistenz (AR) wurde von *Burckhardt* ursprünglich⁵ mittels Läppchenproben mit 10 bis 15 %iger chemisch reiner Kalkmilch untersucht, die jedoch in ihrer Art schwierig zu beurteilen waren. Er entwickelte daher später eine neue Alkaliresistenzprobe¹¹, die seither sämtlichen Arbeiten aus seiner Schule zugrunde liegt und auch von anderen Autoren übernommen wurde.

Die Ergebnisse dieser Methode haben wir ebenfalls, zusammen mit unseren eigenen Befunden, in einer Tabelle (Tabelle 3) dargestellt.

Die Alkaliresistenz bei Gesunden und Ekzempatienten

aus dem Gebiet der Alkali- und Säureabwehr der Haut

375

Autor	Jahr	Lit.	Methodik	Material	Zahl	Typus I %	Typus II %
<i>Burckhardt</i>	1935	5	Kalkmilch 10–15%	Nichtekzematiker Ekzempatienten	92	80	20
<i>Krell</i>	1938	33	Kalkmilch 15%	Gesunde Hautranke Ekzempatienten (vorw. Bäckereczem)	29 80 52	24 59 33	5 21 19
			Eigene (1/60 n NaOH)	Gesunde Hautranke Ekzempatienten (vorw. Bäckereczem)	42 106 64	35 53 24	7 51 39
<i>M. Widder</i>	1937	71	Schmierseife- Läppchenproben	Hautgesunde Ekzematiker	? ?	Positive Reaktionen Positive Reaktionen	8–12% 14–20%
<i>M. Burkard</i>	1946	13	1/2 n NaOH (Bu.)	Gesunde Alkaliekzeme	108 48	89 28	11 72
<i>Savary</i>	1948	56	Bu.	Gesunde	117	90	10
<i>Economopoulos</i>	1951	18	Bu.	Ekzempatienten Alkaliekzeme	8 3	4 1	4 2
<i>Bäumele</i>	1950	2	Bu.	Gesunde Ekzempatienten	141 34	103 13	38 21
<i>Eigene Untersuchungen</i>	1952 1952		Bu.	Nichtekzematiker Ekzempatienten Alkaliekzeme Terpentineczeme Dyskeratosen	54 38 47 12 9	50 18 14 4 1	4 20 33 8 8
<i>W. Schulze</i>	1943	61	Eigene	Kein Unterschied zwischen Ekzematikern und Gesunden		11	8

Zusammenfassend sind darnach:

	Zahl	Gruppe I = alkali- resistent	Gruppe II = alkali- empfindlich
Gesunde und Nichtekzematiker	769	51–93%	7–49%
Ekzempatienten	246	10–63%	37–90%
Alkalieckzeme	98	28–33%	67–72%

Das Verhältnis von alkaliresistent zu alkaliempfindlich ist damit bei den Alkalieckzemen gerade umgekehrt wie bei den Gesunden.

Es war zu vermuten, daß zwischen der AN und der AR Beziehungen bestehen mußten, etwa in dem Sinn, daß einer verlängerten AN eine verminderte AR entsprechen müsse und umgekehrt. Den Nachweis brachte erstmals *M. Burkard*¹³. Seine Befunde wurden von *Savary*⁵⁶ und *Bäumle*² bestätigt. Wir haben sie, zusammen mit unseren Ergebnissen, in Tabelle 4 wiederum zur Übersicht gebracht.

Die Parallelität dürfte damit bewiesen sein. In einem gewissen Prozentsatz kommen allerdings auch «gekreuzte» Typen vor. Ihre Deutung werden wir bei der Besprechung unserer Untersuchungsergebnisse versuchen (siehe Seite 386).

Weitere Untersuchungen befaßten sich in der Folgezeit mit der Rolle der Kohlensäure, des Schweißes, des Hauttalg, der Hornschichtdicke und der Eiweißkörper der Hornschicht sowie mit dem Einfluß des Alters auf die Alkaliabwehr. Ihre Ergebnisse sind, kurz zusammengefaßt, folgende:

Während der von der Haut abgegebenen Kohlensäure ursprünglich die Hauptrolle für die AN zugeschrieben wurde (*Burckhardt*⁵, *Koch*³⁴, *Rogge*⁵³), ist ihre Bedeutung durch die späteren Untersuchungen wesentlich eingeschränkt worden (*Henggeler*²⁴, *Vermeer*⁷⁰). Ihr Anteil, der normalerweise nicht sehr groß sein dürfte (*Vermeer*), steigt proportional zur Einwirkungsdauer der Lauge (*Piper*⁵¹) bzw. zur Laugenkonzentration (*W. Schulze*⁶¹). Die Ursache dürfte in einer dadurch bedingten Auflockerung der obersten Epidermisschichten mit Zunahme der Hautpermeabilität und damit Abnahme des Diffusionswiderstandes liegen (*Piper*).

Die AN wird im allgemeinen durch Schwitzen beschleunigt und die AR verbessert (*Jaddou*²⁹ bzw. *Robert und Jaddou*⁵², *M. Burkard*¹³, *Bäumle*², *Vermeer*⁶⁸). Diese Befunde stützen sich jedoch vorwiegend auf die experimentelle, pharmakologisch-toxische Schweißsekretion

Tabelle 4

Das Verhältnis der Alkalineutralisation zur Alkaliresistenz

Autor	Jahr	Lit.	Material	Zahl	IA	IB	IC	IIA	IIB	IIC
					%	%	%	%	%	%
<i>M. Burkard</i>	1942	13		237	38	15	15	6	4	22
<i>Savary</i>	1948	56	Gewerbeschüler	117	75	9	6	0	7	3
			Alte Leute (über 65)	100	14	16	40	0	2	28
<i>Bäumele</i>	1950	2	Gewerbeschüler	117	67	4	3	6	13	7
<i>Eigene Untersuchungen</i>	1952									
			Ekzempatienten	40	13	4	3	7	4	9
			Alkaliexzeme	27	2	—	3	6	7	9
			Dyskeratosen	8	—	—	—	1	3	4
					0	0	0	12	38	50

durch Pilocarpin oder Pyrifer. *M. Schmid*⁵⁷ konnte nach Schwitzen im Lichtbogen nur einen vorübergehenden Einfluß feststellen, indem die ersten der 10 Messungen der AN (siehe Methodik) rascher verliefen, während die letzten gleich lang dauerten wie bei trockener Haut. Möglicherweise dürfte die Beschleunigung der Neutralisation auf einer Herauslösung von Aminosäuren aus dem Keratinkörper beruhen (*H. Wohnlich*⁷³).

Anreicherung des Hautfettes führt zu einer deutlichen Erhöhung der AR und, wenigstens teilweise, zu einer Beschleunigung der AN (*Dünner*¹⁷). Entfettung verschlechtert die AR, während die AN sowohl beschleunigt als auch verlangsamt sein kann (*Burckhardt*⁵, *W. Schulze*⁶¹, *Dünner*¹⁷, *Vermeer*⁶⁸). Wahrscheinlich hat der Talg mehr durch seine physikalisch-chemische Wirkung (Hydrophobie, Emulgation etc.) im Sinne einer Schutzbarriere als durch die Neutralisationskraft seiner Fettsäuren einen Einfluß auf die Alkaliabwehr (*Vermeer*).

Bei dicker Hornschicht ist im allgemeinen die AN rascher und die AR besser als bei dünner bzw. normaler (*Burckhardt*⁵, *M. Burkard*¹³, *Henggeler*²⁴, *Savary*⁵⁶). Für alkaliempfindliche Ekzempatienten ist dies jedoch nach *M. Burkard* nur beschränkt gültig. *Vermeer*⁷⁰ fand nach Verdickung der Hornschicht durch Sonnenbestrahlung eine dauernd erhöhte (Amino-)Säureabgabe der Haut.

Den Eiweißkörpern der Hornschicht und unter diesen speziell den Aminosäuren als amphoteren Substanzen kommt nach den neuesten Forschungen wohl die wesentlichste Rolle bei der Alkali- (und Säure-) Bindung der Haut zu (*Sharlitt und Scheer*⁶⁶, *Jacobi*²⁷, *Rothman und Mitarbeiter*^{54, 55}, *Vermeer und Mitarbeiter*⁷⁰). Nach *Rothman* werden die Aminosäuren durch die Perspiratio insensibilis auf die Haut befördert.

Die verschiedenen Lebensalter zeigen deutliche Unterschiede in der Alkaliabwehr. Die Prozentzahl der rasch Neutralisierenden (Typ A) ist im Säuglingsalter niedrig (10 %) (*Henggeler*²⁴, ähnliche Befunde *Vermeer*⁶⁸). Sie steigt im Kleinkindes- und Schulalter rasch an bis zum Maximum von 80 bis 90 % im Pubertätsalter, um dann im Erwachsenenalter langsam abzusinken (58 %) und in der Gruppe der über 65 Jahre alten Menschen einen erneuten Tiefstand zu erreichen (30 bis 35 %) (*Henggeler*²⁴, *Burckhardt*⁵, *Savary*⁵⁶). Die AR läuft ihr im großen und ganzen parallel, doch erreicht auch im höheren Alter die verminderte Resistenz kaum Werte von über 30 % (*Savary*⁵⁶).

c) Die Säureabwehr der Haut

Hatte sich ursprünglich das Interesse der Forschung unter dem Eindruck der Arbeiten *Burckhardt's* hauptsächlich der vom praktischen Gesichtspunkt aus wichtigeren Alkaliabwehr der Haut zugewandt, so wurde erst in neuerer Zeit, vielleicht eher aus theoretischen Überlegungen, auch die Säureabwehr mehr und mehr in die Betrachtungen eingeschlossen. Nicht zuletzt lag dies wohl auch am Fehlen ähnlich einfacher Untersuchungsmethoden, wie sie die *Burckhardt'schen* AN und AR bedeuten. Die meisten der im folgenden referierten Arbeiten beruhen auf einer 1949 von *Schuppli* publizierten Methode der Säureneutralisation (SN), die diese in einfacher, wenn auch noch unvollkommener Weise zu messen gestattet.

Die Säureneutralisation wurde ebenfalls als aktive Funktion der Hautoberfläche festgestellt (*P. W. Schmidt*⁵⁸, *Schuppli*⁶², *M. Schmid*⁵⁷, *Bäumle*² bzw. *Burckhardt* und *Bäumle*¹²). Sie ist individuell zwar unterschiedlich, beim einzelnen Individuum jedoch konstant (*P. W. Schmidt*, *Schuppli*). Im Ekzem ist sie nach *Schuppli* und *M. Schmid* erhöht, nach *Bäumle* bzw. *Burckhardt* und *Bäumle* erniedrigt (detaillierte Angaben folgen bei der Besprechung unserer eigenen Untersuchungen).

Die Schweißsekretion, auf thermischen (*M. Schmid*) wie auf pharmakologischem Wege (*Bäumle*) hervorgerufen, verbessert die SN (*M. Schmid*, *Bäumle*), wahrscheinlich durch die Ausscheidung eines alkalischen Schweißes (*M. Schmid*).

Zwischen der Säureneutralisation und der Säureresistenz (SR) besteht im allgemeinen analog dem Verhältnis von AN zu AR eine Parallelität, insofern als einer guten SN eine gute SR und einer schlechten SN eine schlechte SR entsprechen (*Bäumle*).

II. Eigene Untersuchungen

a) Methodik

1. Die Alkalineutralisationsuntersuchung nach *Burckhardt* (Literatur vgl. ^{5, 24, 13, 2}).

Als Prüfungsstelle eignet sich am besten die Streckseite eines Vorderarms. In Fällen, bei denen diese in die ekzematösen Veränderungen einbezogen war, haben wir die Außenseite des Oberarms oder, wenn auch dies nicht möglich war, die Rückenhaut in der Gegend der Schulterblätter gewählt. Die erhaltenen Werte sind jedoch aus Gründen, die oben dargelegt wurden, nicht unbedingt vergleichbar (Unterschiede in der Hornschichtdicke).

Aus einer Pipette, die pro ccm Wasser zirka 32–36 Tropfen abgibt, wird auf die ungereinigte Haut – bei starker Behaarung können die Haare mit einer Cooperschere vorsichtig und ohne Verletzung der Haut abgeschnitten werden – ein Tropfen einer täglich frisch zubereiteten Lösung von $\frac{1}{80}$ n NaOH aufgetropft. Gleich hernach fügt man mit einer gleichen Pipette einen Tropfen einer 0,05%igen alkoholischen Phenolphthaleinlösung zu. Das sich sofort rot färbende Gemisch wird nun mit einem Block aus Glas oder Plexiglas, dessen Bodenfläche $2 \times 3,5$ cm und dessen Höhe zirka 1,5 cm messen, zugedeckt. Im gleichen Moment läßt man eine Uhr laufen. Es wird nun die Zeit gemessen, bei welcher die rote Lösung vollständig entfärbt worden ist (entsprechend einem pH von 8,3). Zu diesem Zweck wird der Glasblock alle 30 Sekunden vorsichtig ein- bis zweimal geschaukelt, um einerseits stets eine gleichmäßige Verteilung der Testflüssigkeit zu erreichen und anderseits in der dadurch infolge der Kapillarität im Moment des Abhebens etwas dicker werdenden Schicht die Farbe der Lösung besser beurteilen zu können. Ist die vollständige Entfärbung eingetreten, so wird die Zeit notiert. Der Glasblock wird nun abgehoben, seine Unterfläche und die Prüfungsstelle auf der Haut vorsichtig mit Watte getrocknet und sogleich die nächste Messung mit gleichem Vorgehen angeschlossen. Im ganzen werden 10 aufeinanderfolgende Messungen vorgenommen. Die zeitliche Beanspruchung schwankt dabei zwischen etwa 25 bis 50 Minuten.

Die Bewertung der Ergebnisse gestaltet sich folgendermaßen:

Typ A: rasche Neutralisation; keine der 10 Messungen benötigte mehr als 5 Minuten.

Typ B: mittlere Neutralisation; eine oder mehrere Messungen benötigten zwischen 5 und 7 Minuten, jedoch keine mehr als 7 Minuten.

Typ C: langsame Neutralisation; eine oder mehrere Messungen benötigten mehr als 7 Minuten.

Zur genauen Durchführung der Untersuchung ist noch folgendes zu beachten:

1. Die verwendete Lauge ist mindestens täglich frisch aus n NaOH herzustellen, um einen allfälligen Fehler durch die Absorption der Luftkohlenensäure auszuschließen.
2. Ungleichmäßiges oder zu häufiges Schaukeln des Glasblockes verändert das Resultat durch den Einfluß der Luftkohlenensäure.
3. Die Reaktion muß auf unveränderter Haut vorgenommen werden, d. h. es dürfen seit mindestens 24 Stunden an der betreffenden Stelle keine Salben oder Crèmen eingestrichen noch eine Seifenwaschung vorgenommen worden sein.

2. Die Alkaliresistenzprobe nach Burckhardt.

(Neue, leicht modifizierte Form) (Literatur vgl. ^{11, 13, 2}).

Als Untersuchungsstelle eignet sich wiederum am besten die Streckseite eines Vorderarms, nötigenfalls der Oberarm. Die Resultate auf der Rückenhaut sind nach unseren Erfahrungen zu wenig zuverlässig, da dort auch viele, aus der Probe am Vorderarm als normal alkaliempfindlich beurteilte Kontrollpatienten positive Reaktionen im Sinne vermehrter Alkaliempfindlichkeit bzw. verminderter Resistenz zeigten (Einfluß der verschiedenen Hornschichtdicke, siehe Seite 410).

Aus einer Pipette, die pro ccm Wasser zirka 32 bis 36 Tropfen abgibt, wird auf die ungereinigte Haut ein Tropfen einer frisch zubereiteten $\frac{1}{2}$ n NaOH aufgetropft. Die Pipette wird dabei zur Erreichung einer konstanten Tropfengröße unter einem Winkel von 45° zur Horizontalen gehalten. Der Tropfen wird nun mit einem Block

aus Glas oder Plexiglas von $2 \times 3,5$ cm Bodenfläche und zirka 1,5 cm Höhe bedeckt. Nach 10 Minuten wird der Glasblock abgehoben und gereinigt. Die Haut wird ganz vorsichtig mit Watte abgetupft und auf allfällige Reaktionen (siehe unten) abgesehen. Die Probe wird im negativen Fall sogleich an derselben Stelle wiederholt, insgesamt dreimal hintereinander. Mehr als drei hintereinanderfolgende Untersuchungen wurden zur Zeitersparnis nicht mehr vorgenommen. Der Zeitbedarf beträgt dabei im Maximum etwa 30 Minuten.

Aus praktischen Gründen sind wir dazu übergegangen, diese Methode in der Anordnung leicht zu modifizieren. Da bisher, wie das hier angegeben wurde, die Untersuchung nur an einer Stelle bzw. mit einem Glasblock vorgenommen wurde und damit eventuelle Spätreaktionen (Knötchen und Bläschen nach dem ersten oder zweiten Tropfen, aber nicht sofort beim Abheben des Glasblockes nach 10 bzw. 20 Minuten, sondern vielleicht erst einige Minuten später) nicht erfaßt werden konnten, sind wir dazugekommen, die Probe gleichzeitig an drei eng nebeneinanderliegenden Stellen vorzunehmen, um diese damit ebenfalls beurteilen und damit die Reaktion weiter verfeinern zu können.

Praktisch geschah dies folgendermaßen:

Die Probe wird ein erstes Mal mit drei nebeneinanderliegenden Tropfen, die mit je einem Glasblock bedeckt werden, vorgenommen. Nach 10 Minuten werden diese abgehoben und gereinigt. Die Haut wird ebenfalls vorsichtig mit Watte abgetupft und alle drei Stellen beurteilt. Ist nirgends eine positive Reaktion (siehe unten) sichtbar, so wird die Prüfung wiederholt, wobei jedoch jetzt eine Stelle freigelassen wird und nur noch die zwei übrigen mit einem zweiten Tropfen beschickt werden. Damit besteht nun die Möglichkeit, die freie Stelle auf eine später eintretende Reaktion auf den ersten Tropfen zu beobachten. Sie wird in der Auswertung als positiv berücksichtigt. Das Vorgehen nach den folgenden 10 Minuten ist analog. Die beiden Glasblöcke werden wieder abgenommen und die Haut nach vorsichtiger Reinigung beurteilt. Eine Stelle wird wiederum freigelassen, so daß das dritte Mal nur noch 1 Tropfen auf eine der beiden Stellen, die bereits zweimal 10 Minuten unter der Laugenwirkung standen, appliziert wird. Damit kann auch eine Spätreaktion nach dem zweiten Tropfen beurteilt werden, was speziell für die Kontrolle nach 24 Stunden (siehe unten) von Bedeutung ist.

Die alte Methode haben wir seither nur noch angewandt, wenn für die neue Modifikation zu wenig Platz vorhanden war (es kommt natürlich nur die gleichzeitige Untersuchung an derselben Körpergegend in Frage!) oder wenn uns der betreffende Patient bereits als vermehrt alkaliempfindlich bekannt war, um damit eine zu starke lokale Reaktion zu vermeiden.

Die Beurteilung der Reaktion gestaltet sich folgendermaßen:

Typ I: normale Alkaliresistenz; positive Reaktionen (siehe unten) erst auf den dritten oder folgende Tropfen.

Typ II: verminderte Alkaliresistenz = alkaliempfindlich; positive Reaktionen beim ersten oder zweiten Tropfen.

Als *positiv* wird eine Reaktion angesehen, sobald Knötchen, Bläschen oder punktförmige Erosionen auftreten. Rötung allein genügt nicht. Nach 24 Stunden zeigen sich dann oft kleine, braune Krüstchen, die im Zweifelsfall zur Bewertung der Reaktion herangezogen werden können.

Für die richtige Beurteilung der Reaktion ist noch folgendes zu beachten:

1. Die Haut muß vollkommen normal sein. Insbesondere darf sie keine Kratzeffekte, Epitheldefekte, vorbestehende Ekzembläschen oder Knötchen aufweisen. Die Reaktion wird dadurch verfälscht und die Ablesung erschwert.

2. Auch darf die Haut mindestens 24 Stunden vorher nicht mit Seifen oder Salben vorbehandelt worden sein.

3. Subjektiv wird je nach Patient meist ein leichter bis stärkerer Pruritus, eventuell ein Brennen angegeben, ohne daß dies jedoch auf die Beurteilung der Reaktion von wesentlichem Einfluß ist. Einzig das Brennen ist oftmals ein Indiz für eine oberflächliche Läsion (Bläschen, Erosion), so daß in diesem Falle genauestens danach zu forschen ist, am besten bei seitlicher Beleuchtung.

4. Es empfiehlt sich, die einzelnen Untersuchungsstellen vor Beginn des Versuchs mit einem Dermatographen oder dergleichen zu markieren, besonders, wenn am folgenden Tag eine Kontrolle vorgenommen werden soll.

3. Die Alkalineutralisationsuntersuchung nach Vermeer.

(Literatur vgl. ^{68, 69}).

Vermeer hat 1949 eine eigene Methode der Alkalineutralisationsmessung bekanntgegeben. Leider konnten wir darüber keine detaillierten Angaben erhalten, so daß wir uns mit dem sehr summarischen Mitteilungen zweier Referate begnügen mußten.

Er verwendete darnach verschiedene Laugenstärken, nämlich $1/40$, $1/20$ und $1/10$ n NaOH, gemischt mit Phenolphthalein. Die Lösungen wurden auf die Dorsalseite des Vorderarms gebracht, mit einem Stück Zellophan bedeckt und die jeweilige Zeit bis zur Entfärbung bestimmt.

Er fand dabei ganz bestimmte zeitliche Relationen und stellte damit neue Neutralisationstypen auf:

Beim Typus I (normale Neutralisation analog dem Typ A *Burckhardt's*) verhielten sich die zur Neutralisation von $1/10$, $1/20$ und $1/40$ n NaOH benötigten Zeiten wie 1 : 2 : 4, beim Typus II (mittlere Neutralisation, analog dem Typ B *Burckhardt's*) wie etwa 1 : 2 : 2 und schließlich beim Typus III (schlechte Neutralisation, analog Typ C) wie 1 : 2 : 1, d. h. die Neutralisationszeit für $1/40$ n NaOH war gleich lang oder sogar kürzer wie derjenige für $1/10$ n NaOH *.

* Wir deuten dieses Phänomen so, daß es durch die $1/10$ n NaOH bereits zu einer irreversiblen Schädigung der Haut kommt, wobei aus der Tiefe neue Neutralisations-

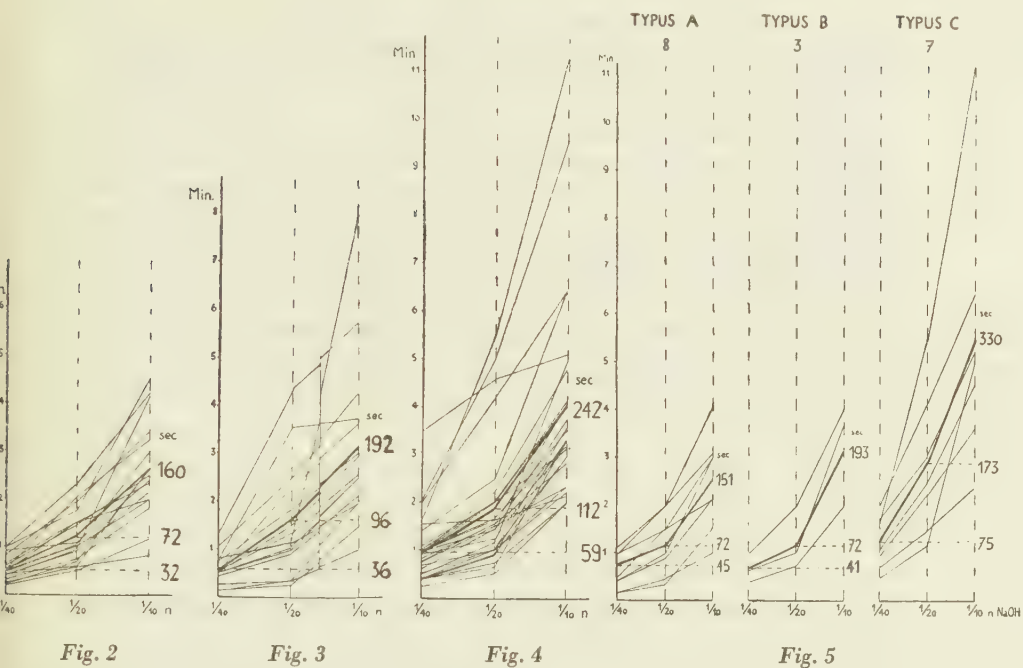


Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 2. Die Alkalinneutralisation nach Vermeer bei 17 ekzempfreien Kontrollpatienten mit normaler Alkaliresistenz nach Burckhardt.

Fig. 3. Die Alkalinneutralisation nach Vermeer bei 15 Patienten mit Ekzemen verschiedener Ätiologie und normaler Alkaliresistenz nach Burckhardt.

Fig. 4. Die Alkalinneutralisation nach Vermeer bei 28 Patienten mit Allergieekzemen und verminderter Alkaliresistenz nach Burckhardt.

Fig. 5. Vergleich der Alkalinneutralisation nach Vermeer mit derjenigen nach Burckhardt.

Da uns die Frage interessierte, haben wir bei einer Reihe unserer Patienten gleichzeitig eine Alkalinneutralisationsuntersuchung im Sinne Vermeer's zusammen mit der AR bzw. der AN nach Burckhardt vorgenommen.

quellen, die zu einer erneuten Verkürzung der Neutralisationszeit führen, erschlossen werden, ähnlich, wie wir dies bei unseren AN-Untersuchungen in einigen Fällen feststellen konnten (vgl. Seite 387 und Fig. 1, ferner Seite 410). In diesem Sinne handelt es sich bei dieser Methode eher um eine Alkaliresistenzprüfung. Wir verweisen dazu auf die Untersuchungen von Burckhardt¹¹ und Gahlen²⁰.

Wir stellten dazu Testlösungen her, die zu gleichen Teilen $1/5$, $1/10$ und $1/20$ n NaOH und 0,05%ige alkoholische Phenolphthaleinlösungen enthielten. Die endgültigen Natronlaugenverdünnungen waren damit $1/10$, $1/20$ und $1/40$ normal. Aus einer Pipette, die pro cem Wasser zirka 32 bis 36 Tropfen abgab, wurde nun je 1 Tropfen auf die unvorbereitete Haut des Rückens (untere Thorax- und Lumbalpartie) appliziert und sofort mit einem Plexiglasprisma, wie wir diese für die AN und AR verwenden, bedeckt. Gleichzeitig wurde ein Chronometer laufengelassen und die Zeit bis zum Farbloswerden (pH 8,3) der Lösung gemessen. Um eine ständige gleichmäßige Verteilung zu erreichen, wurde der Glasblock alle 30 Sekunden leicht angehoben bzw. geschaukelt. Dadurch konnte auch die Entfärbung besser beurteilt werden.

Über die erhaltenen Resultate werden wir auf Seite 388 berichten.

4. Die Säureneutralisationsuntersuchung nach Schuppli. (Literatur vgl. ⁶².)

1949 hat *Schuppli* eine Methode publiziert, mit der in einfacher Weise das Säurebindungsvermögen der Haut bestimmt werden kann. Wir haben sie mit nach unserer Ansicht nur unwesentlichen Änderungen, die wir aus praktischen Gründen vorgenommen haben, übernommen (stärkere Verdünnung des Indikators, etwas größere Bodenfläche des bedeckenden Glasblockes).

Die folgenden Angaben entsprechen der von uns angewandten Technik.

Die Prüfung wird auf der Innenseite des Vorderarms vorgenommen. Voraussetzung ist eine konstante Beleuchtung, am besten helles Tageslicht und unveränderte, d. h. nicht mit Salben bedeckte bzw. nicht frisch gewaschene oder sonstwie gereinigte Haut.

Es werden nun Säureverdünnungen von 0,05 bis 1,5% HCl hergestellt. Die fertige Mischung enthält auf 5 cem 1 cem 0,3%ige wässrige Bromphenolblaulösung (die offizinelle Lösung ist nur 0,04%ige Ph. H. V.). Da sie jedoch die Haut zu schwach färbt, mußte sie konzentriert werden. *Schuppli* verwendete sie daher 3%ig. Nach unserer Erfahrung erwies sich jedoch diese Konzentration als übersättigt, was uns auch vom Lieferant bestätigt wurde. Wir haben deshalb eine Zwischenstärke gewählt, die dennoch einen guten Kontrast abgab.

Wir stellten z. B. die 0,4%ige Testlösung her aus 2 cem 1%iger HCl, 2 cem Aqua dest. und 1 cem 0,3%iger Bromphenolblaulösung, die 0,5%ige aus 2,5 cem HCl 1%, 1,5 cem Aqua dest. und 1 cem 0,3% Bromphenolblau usw. Die Lösungen brauchen dabei nicht jedesmal frisch hergestellt zu werden. Sie sind wochenlang haltbar, sofern sie nicht im direkten Sonnenlicht stehen (*Schmid, Bäumle*).

Aus je einer Pipette, die pro cem Wasser zirka 32 bis 36 Tropfen abgab, wurde nun je 1 Tropfen auf die Haut gebracht und mit je einem Glas- bzw. Plexiglasprisma von 2 × 3,5 cm Bodenfläche (*Schuppli* 1 × 1,5 cm) 1 Minute lang unter leichtem Druck bedeckt. Der Glasblock wurde daraufhin abgenommen und diejenige Fläche bestimmt, die als erste bereits eine blaue Färbung zeigte (Bromphenolblau schlägt bei einem pH von 3,6 von gelb [— unter 3,6] zu blau [= über 3,6] um). Diese Kon-

zentration wurde als «Säureneutralisation» notiert. Ergab sich also z. B. bei einer Konzentration von 0,40% HCl eine leichte Blaufärbung, während 0,45% HCl auch nach 1 Minute noch rein gelb blieb, so betrug die Säureneutralisation beim betreffenden Patienten 0,40.

Für die Genauigkeit und Vergleichbarkeit der Probe ist es natürlich wichtig, daß sie, da es sich um eine kolorimetrische Bestimmung handelt, von einer Person mit gutem Farbensinn vorgenommen wird. Wenn möglich sollte sie auch immer vom gleichen Untersucher durchgeführt werden, da nach unserer Erfahrung zwischen verschiedenen Untersuchern merkbare Unterschiede in den Ergebnissen möglich sind (vgl. auch *M. Schmid* und *Bäumle*). Über die weitere Problematik der Methode werden wir uns im letzten Abschnitt dieser Arbeit noch äußern.

b) Ergebnisse

1. Die Alkalineutralisation bei Ekzempatienten.

Wir haben im ganzen 74 Patienten auf ihre AN geprüft, und zwar 30 mit Ekzemen verschiedener Art (endogene, seborrhoische, chronisch-parasitäre etc.), 26 mit Alkaliekzemen und 10 mit Terpentinekzemen. Dazu kamen 8 Fälle von sogenannten Dyskeratosen (4 Ichthyosis vulgaris, 2 Lichen pilaris, 2 Hyperkeratosis palmarum et plantarum). Letztere interessierten uns vor allem aus theoretischen Gründen (Einfluß des Hornschichtweißes).

Die detaillierten Resultate dieser Untersuchungen finden sich in Tabelle 2 unter «Eigene Untersuchungen».

Wir ersehen daraus, daß sich die von uns gefundenen Werte im allgemeinen Rahmen der bisherigen Resultate halten. Neu daran ist einzig die unseres Wissens erstmalige Heraushebung der Dyskeratosen, bei denen mit einer einzigen Ausnahme (1 Fall von Lichen pilaris) eine mittlere bis schlechte Alkalineutralisation gefunden werden konnte.

2. Die Alkaliresistenz bei Gesunden und Ekzempatienten

Wir haben insgesamt 160 Alkaliresistenzbestimmungen vorgenommen. Davon betrafen 54 gesunde Vergleichspersonen bzw. Nicht-ekzematiker (Pyodermien, Unfallpatienten etc.), 38 waren Patienten mit Ekzemen verschiedener Art, 47 waren Alkaliekzematiker (vorwiegend Zement- und Hausfrauenekzeme), 12 Patienten mit Terpentinekzemen und 9 solche mit sogenannten Dyskeratosen (4 Ichthyo-

sis vulgaris, 2 Lichen pilaris, 3 Hyperkeratosis palmarum et plantarum).

Die Ergebnisse finden sich, vereinigt mit denjenigen aus der Literatur, in Tabelle 3 unter «Eigene Untersuchungen».

Auch hier zeigen sich gegenüber den Befunden früherer Untersucher keine wesentlichen Unterschiede. Wir möchten lediglich darauf hinweisen, daß die Terpentinekzeme, die wir aus diesem Grunde herausgenommen haben, in ihrer Alkaliempfindlichkeit viel mehr den eigentlichen Alkaliekzemen als den übrigen Ekzemen, worunter sich auch andere allergische Ekzeme befanden, gleichen. Wir werden bei der Besprechung der Pathogenese der Alkaliekzeme (siehe Seite 412) darauf zurückkommen.

Sodann verweisen wir ebenfalls wieder auf die Befunde bei den Dyskeratosen, die mit einer Ausnahme (1 Fall von Hyperkeratosis palmarum et plantarum) zu der alkaliempfindlichen Gruppe II gehören.

3. Das Verhältnis von Alkalineutralisation zu Alkaliresistenz

Bei 67 Ekzempatienten (27 Alkaliekzeme, 40 Ekzeme anderer Genese) und 8 Dyskeratosen (4 Ichthyosis vulgaris, 2 Lichen pilaris, 2 Hyperkeratosis palmarum et plantarum) haben wir gleichzeitig die AR und die AN bestimmt.

Die Resultate finden sich in Tabelle 4.

Obschon die Mehrzahl unserer Patienten sich in bezug auf die beiden Untersuchungsmethoden gleichsinnig verhielt, d. h. entweder zur Gruppe IA (gute AR und gute AN) oder zur Gruppe IIC (schlechte AR und schlechte AN) gehörte, finden sich doch im Verhältnis zu den früheren Untersuchern viele sogenannte «gekreuzte» Typen. Immerhin lassen sich auch diese erklären.

Gruppe IC (gute Resistenz bei langsamer Neutralisation):

Wir sehen aus der Tabelle 4, daß sich diese Gruppe vornehmlich bei älteren Leuten über 65 Jahren findet (Savary⁵⁶). Savary sieht die Ursache dafür im altersbedingten andersartigen Aufbau des Hautoberflächenweißes, wodurch die Pufferkapazität vermindert werde. Bäumle² erklärt diesen Befund damit, daß bei der alten Haut das Stratum corneum sich verkleinere und die Hornschichtlamellen verbacken. Dadurch werde die Hornschichtaufquellung verzögert und die Alkaliresistenz damit erhöht. Die Verlängerung der AN rühre von einer Verminderung der Eiweißkörper durch das Kleinerwerden der Hornschicht her.

Aus den heutigen Kenntnissen über die Physiologie der Alkali- und Säureabwehr (siehe Seite 107) glauben wir ebenfalls, daß der Grund dazu in den altersbedingten kolloidchemischen Eiweißveränderungen gesucht werden muß. Es ist ja allgemein

bekannt, daß mit dem Alter die Quellungsfähigkeit des Eiweißes abnimmt. Dadurch wird aber auch die Permeabilität der Hornschicht herabgesetzt. Wahrscheinlich werden dabei auch die Bindungskräfte innerhalb des Eiweißgefüges verändert, und zwar in dem Sinne, daß weniger Aminosäuren in den sogenannten «Säuremantel» abgegeben werden, woraus dann die Verlängerung der AN resultieren könnte.

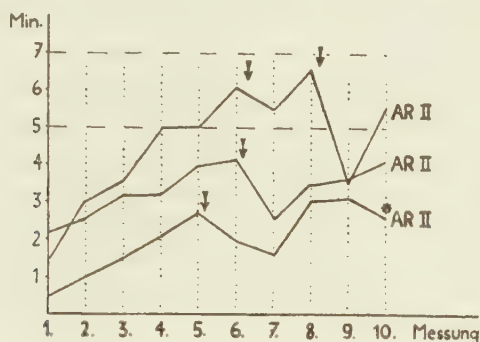


Fig. 1.
Erklärung
siehe Text.

Gruppe IIA (schlechte Resistenz bei guter Neutralisation):

Bäumle nimmt in Anlehnung an die Untersuchungen Burckhardt's¹¹ an, daß bei diesen Probanden die $\frac{1}{30}$ n NaOH die Hornschichtbarriere bereits durchbricht und Gewebsflüssigkeit aus den tieferen Epidermisschichten fließen kann, die die Lauge rasch neutralisiert.

Eine gewisse Stütze könnte diese Theorie darin finden, daß wir in einigen dieser und auch in einigen wenigen der übrigen AN-Prüfungen bei den einzelnen Messungen zunächst einen Anstieg der Neutralisationszeiten bis etwa zur fünften bis achten Messung und dann wieder eine plötzliche Verkürzung feststellen konnten. Wir geben in Fig. 1 drei derartige, besonders typische Kurven wieder.

Wir deuten die Kurven in Fig. 1 auch so, daß im Moment des Absinkens (Pfeile in der Abbildung) die Hornschichtbarriere durchbrochen wurde. Eine makroskopische Reaktion in Form von Erosionen oder Bläschen wie bei der AR konnten wir dabei allerdings nie sehen. Einzig in einem Fall (in der Fig. 1 mit einem * bezeichnet) konnten wir nach 24 Stunden eine leichte Rötung der Prüfungsstelle finden. In den übrigen Fällen müßte sich die Reaktion im mikroskopischen Bereich abgespielt haben.

Wir erinnern in diesem Zusammenhang an die von Vermeer ausgearbeitete neue AN-Methode (siehe Seite 382). Die Verkürzung der Neutralisationszeiten, die er mit Lauge höherer Konzentration erhielt, dürfte auf demselben Mechanismus beruhen. Wir haben bei der Besprechung seiner Methode bereits darauf hingewiesen.

Einen Meßfehler glauben wir dadurch ausschließen zu können, daß erstens dieses Phänomen meist nur in Fällen zur Beobachtung kam, bei denen die AR stark herabgesetzt war, indem auf den ersten oder zweiten Tropfen $\frac{1}{2}$ n NaOH deutliche Bläschen auftraten und daß zweitens die Verlängerung der Neutralisationszeiten zwischen 2 Messungen meist so groß ist (20 bis 30 Sekunden), daß auch ein allfälliger Fehler (z. B. ein Unterschied in der Tropfengröße, der Einfluß der Luftkohlensäure oder eine Unaufmerksamkeit der Untersuchers) zum mindesten nicht zu einer Verkürzung der Meßzeit gegenüber der vorhergehenden Messung führen wird.

4. Die Alkalineutralisationsbestimmung nach Vermeer.

Über die Methodik und die dabei von uns vorgenommenen Modifikationen haben wir uns bereits auf Seite 382 geäußert.

Unsere Resultate haben wir in den Figuren 2 bis 5 graphisch zur Darstellung gebracht.

Fig. 2 zeigt die Befunde bei 17 ekzemfreien Kontrollpatienten (Unfallpatienten, Patienten mit leichten Pyodermien etc.), bei denen nach der *Burckhardt'schen* Methodik eine normale AR gefunden wurde. Die Mittelwerte der Neutralisationszeiten ergeben für die $\frac{1}{40}$ n NaOH 32 Sekunden, für die $\frac{1}{20}$ n NaOH 72 Sekunden und für die $\frac{1}{10}$ n NaOH 160 Sekunden. Wenn auch damit das Verhältnis nicht genau dem von *Vermeer* mit 1 : 2 : 4 angegebenen entspricht, so darf es doch ohne weiteres damit verglichen werden.

Fig. 3 zeigt dieselbe Untersuchung bei 15 Patienten mit Ekzemen verschiedener Ätiologie (seborrhoische und endogene E., Kontakt-ekzeme mit nicht abgeklärter Ätiologie), bei denen eine normale AR nach *Burckhardt* gefunden wurde. Die Mittelwerte sind gegenüber denjenigen der ekzemfreien Kontrollpatienten nur unwesentlich verändert, und zwar im Sinne einer leichten Verlängerung. So beträgt der Mittelwert für die $\frac{1}{40}$ n NaOH 36 Sekunden, für die $\frac{1}{20}$ n NaOH 96 Sekunden und für die $\frac{1}{10}$ n NaOH 192 Sekunden. Das Verhältnis der Zahlen entspricht im großen und ganzen wieder dem von *Vermeer* für seinen normalen Typ I (1 : 2 : 4) angegebenen.

Fig. 4 zeigt die gefundenen Werte bei 28 Patienten mit Ekzemen, bei deren Entstehung eine Alkalischädigung anamnestisch nachweisbar war (Maurer, Hausfrauen etc.) und bei deren Untersuchung nach *Burckhardt* eine verminderte AR nachgewiesen werden konnte. Die Mittelwerte der Neutralisationszeiten betragen 59 Sekunden für $\frac{1}{40}$ n NaOH, 112 Sekunden für $\frac{1}{20}$ n NaOH und 242 Sekunden für $\frac{1}{10}$ n NaOH. Das Verhältnis beträgt damit wiederum ungefähr 1 : 2 : 4, wenn auch die effektiven Werte gegenüber den Patienten mit normaler AR (Fig. 2 und 3) deutlich verlängert sind. Nach *Vermeer*, der bei 100 % seiner untersuchten Fälle (i. G. 11), bei denen Alkali ätiologisch beteiligt war, seinen Typus III feststellen konnte, müßte jedoch das Verhältnis der Neutralisationszeiten 1 : 2 : 1 sein. Unser Material zeigt nur in 2 Fällen eine leichte Ablachung der Kurve, während sich ein eigentlicher «Umkehreffekt» nie fand.

Wir haben daraufhin bei 18 Patienten noch eine vergleichende

Untersuchung zwischen der AN nach *Vermeer* und derjenigen nach *Burckhardt* vorgenommen. *Fig. 5* zeigt das Resultat.

Entsprechend den 3 Neutralisationstypen *Burckhardt's* (A, B und C) wurden die nach *Vermeer* gefundenen Werte gesondert aufgeführt, wobei dem Typus A eine rasche, dem Typus B eine mittlere und dem Typus C eine langsame Neutralisation entspricht. Zwischen dem Typus A und dem Typus B zeigen sich, außer einer leichten Verlängerung des Mittelwertes für $\frac{1}{10}$ n NaOH beim Typus B, keine wesentlichen Unterschiede. Die Verhältnisse der einzelnen Mittelwerte dürften wieder mit 1 : 2 : 4 angenommen werden. Im Typus C hingegen zeigt sich eine starke Verlängerung der einzelnen Werte auf ungefähr das Doppelte des Typus A. Auch hier beträgt jedoch das Verhältnis der einzelnen Werte untereinander ungefähr 1 : 2 : 4, so daß wir die Befunde *Vermeer's* wenigstens mit der von uns vorgenommenen Modifikation seiner Methode, nur zum Teil reproduzieren konnten.

Die Untersuchung zeigt immerhin, daß auch mit dieser Methode eine Schwäche der Alkalineutralisation nachgewiesen werden kann. Allerdings ergeben auch die Befunde und die Einteilung *Vermeer's* (siehe Tabelle 2) kein anderes Bild als diejenigen *Burckhardt's*. Für größere Reihenuntersuchungen kann sich die neue Methode jedoch eventuell als nützlich erweisen, da sie bedeutend weniger Zeit beansprucht (5 bis 10, höchstens 15 Minuten) als die AN nach *Burckhardt* (35 bis 50 Minuten). Die Grenzen zwischen den einzelnen Werten scheinen uns jedoch zu fließend zu sein (wir haben ja immer nur die Mittelwerte betrachtet), als daß sie sich im Einzelfall für die Zuteilung eines Patienten zu einem bestimmten Typus eignen würde.

5. Die Säureneutralisation bei Gesunden und Ekzempatienten

Methodik, siehe Seite 12.

*Schuppli*⁶² fand bei Gesunden und bei einer großen Zahl von Hautkranken weitgehend konstante Werte. Als normalen Mittelwert erhielt er eine SN von 0,45. Bei manchen Ekzematikern war sie erhöht, nahm jedoch bei Besserung des Ekzems wieder ab. An verschiedenen Körperstellen waren die Werte unterschiedlich.

*M. Schmid*⁵⁷ nahm die Untersuchungen *Schuppli's* an einem größeren Material wieder auf. Er konnte auf gesunder Haut keine so hohen SN-Werte mehr feststellen. Sein Durchschnittswert beträgt 0,25. Im akuten Ekzem fand sich eine deutliche Steigerung auf 0,30 bis 0,50. Im Verlauf der klinischen Besserung kehrte die SN wieder zur Norm zurück. Damit wurde der Befund *Schuppli's* bestätigt. Bei Seborrhoe und seborrhoischer Dermatitis war die SN ebenfalls gesteigert. *Schmid* führt dies auf die Ausscheidung eines Schweißes zurück, dessen pH nach der alkalischen Seite verschoben war (gleichzeitige pH-Messungen).

Zu diesen Befunden stehen die Ergebnisse von *Bäumle*² bzw. *Burckhardt* und *Bäumle*¹² in einem gewissen Gegensatz. *Bäumle* benützte ebenfalls die Methodik von *Schuppli*, die er allerdings teilweise stark veränderte. So verwendete er ein Säure-Indikatorgemisch, das beide Anteile in gleichen Mengen enthielt (*Schuppli* 20% Indikator). Sodann war seine Indikatorlösung alkoholisch und nicht wässrig. Unseres Erachtens könnte dies den Unterschied seiner Werte zu denen *Schuppli*'s wenigstens zum Teil erklären. Er fand bei Hautgesunden einen Mittelwert von 0,15, also dreimal niedriger als *Schuppli*. Bei Alkalieekzemen war die SN nicht erhöht, sondern im Gegenteil auf 0,075 im Durchschnitt erniedrigt. Einzig beim seborrhoischen Ekzem und beim Ekzem unbekannter Genese, sowie auf ekzematös veränderter Haut, zeigte sich ein über 0,15 erhöhtes SN-Vermögen.

Zur Abklärung dieser Diskrepanzen haben wir bei einem Teil unserer Versuchspersonen ebenfalls die SN bestimmt. Bei 19 ekzemfreien Kontrollpatienten erhielten wir einen Mittelwert von 0,40. Er ist damit niedriger als der Normalwert *Schuppli*'s (0,45), höher als derjenige von *M. Schmid* (0,25) und bedeutend höher als der Wert von *Bäumle* (0,15). Wie weit hier die Unterschiede in der Methodik und wie weit lediglich die subjektiven Unterschiede in der Beurteilung hineinspielen, ist natürlich schwer zu entscheiden. An sich spielen ja diese Unterschiede keine so große Rolle, da es uns hauptsächlich auf die Verhältniszahlen der Ekzematiker bzw. Alkaliempfindlichen zu den Normalen ankommt und hierdurch lediglich die Basis nach oben oder unten verschoben wird.

Wir fanden bei unseren Ekzempatienten folgende Durchschnittswerte (eine Detaillierung findet sich in Tabelle 5):

Alkalieekzeme	(13 Patienten)	0,40
übrige Ekzeme	(23 Patienten)	0,35
Terpentinekzeme	(8 Patienten)	0,50
Dyskeratosen	(4 Patienten)	0,25

Ein wesentlicher Unterschied läßt sich daraus nicht herauslesen. Einzig der Durchschnittswert für das Terpentinekzem ist etwas über der Norm (0,40). Die Zahl der Patienten ist jedoch zu klein, um daraus bindende Schlüsse ziehen zu können. Dagegen sind auffallend die niedrigen Werte bei 4 Fällen von Dyskeratosen (3 Ichthyosis vulgaris, 1 Hyperkeratosis palmarum et plantarum).

Die Betrachtung der Durchschnittswerte für die SN im Ekzemschub bringt uns damit keine Lösung der eingangs gestellten Frage. Der nächste Abschnitt wird jedoch zeigen, daß beide Befunde, von einer andern Seite her betrachtet, sehr wohl in Einklang gebracht werden können.

6. Das Verhältnis der Alkalineutralisation zur Säureneutralisation

Aus der Literaturübersicht haben wir entnehmen können, daß nach den neuesten Forschungen den Aminosäuren der Hautoberfläche bzw. freien endständigen Amino- und Säuregruppen des Hauteiweißes eine wesentliche Rolle für die Alkalineutralisation zugeschrieben wird. Falls diese Ansicht richtig ist, so müßten sie auch vermöge ihres amphoteren Charakters für die Säureneutralisation von wichtiger Bedeutung sein. Nimmt man daher an, daß eine schlechte AN durch irgendwelche qualitativen Störungen des Hautoberflächeneiweißes bedingt ist (wir kommen weiter unten noch darauf zurück), so führt uns die Logik zur Annahme, daß in diesem Fall auch die SN in Mitleidenschaft gezogen werden müßte. AN und SN müßten also miteinander parallel gehen. Umgekehrt könnte eine Parallelität falls sie wirklich gefunden werden könnte, als ein weiterer Beweis für die Ansicht dienen, daß das amphotere Eiweiß eine Hauptrolle in der Säure- und Laugenabwehr der Haut spielt.

Krell³³ konnte denn auch eine gewisse Parallelität der Empfindlichkeit gegen Alkali und Säure feststellen. Von 23 Hautgesunden reagierten 4 positiv auf $\frac{1}{50}$ n NaOH 3 auf 5% HCl und 1 auf beide, von 22 Bäckerekezemen 17 auf die Lauge, 13 auf die Säure und 11 (= 50%) auf beide. Er schloß daraus, daß eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Alkali eine solche gegen Säure nicht ausschließe.

Schuppli⁶² und M. Schmid⁶⁷ konnten keine sicheren Relationen ableiten. Im akuten Ekzem war die SN erhöht und die AN, wenigstens in vielen Fällen verlangsamt. Nach Abklingen des Schubes kehrte die SN zur Norm zurück, während die AN in den Fällen, wo sie verlangsamt gewesen war, meistens langsam blieb.

Bäumle², der sich speziell mit dem Verhältnis zwischen AN und SN befaßte, fand, daß Leute mit guter AN und AR (Typ IA) meist eine gute, solche mit schlechter AN und AR (Typ IIC) meist eine schlechte SN zeigten. Er schloß daraus auf eine Parallelität der Alkali- und Säureabwehr.

Wir haben unser Material ebenfalls dahingehend untersucht. Wir sonderten die Neutralisationswerte für die 4 Extreme der AN und AR, nämlich gute Neutralisation und gute Resistenz (IA), gute Neutralisation und schlechte Resistenz (IIA), schlechte Neutralisation und gute Resistenz (IC) und schlechte Neutralisation und schlechte Resistenz (IIC) voneinander, und zwar unabhängig vom Charakter des Ekzems, an dem der Patient litt. Die Resultate finden sich in Tabelle 5.

Obschon das Material nicht sehr groß ist, kann man doch deutliche Unterschiede herauslesen. So sehen wir, daß die 22 Patienten mit guter AN (Typ IA + IIA) eine gute SN und die 26 Patienten mit

TABELLE 5

*Das Verhältnis der Säureneutralisation zur Alkalineutralisation
und Alkaliresistenz*

	Gesunde		Ekzempatienten			
	IA	IC	IA	IIA	IC	IIC
Zahl der Unters.	15	4	13	9	6	20
	0,60	0,25	0,35 ¹	0,40 ¹	0,20 ³	0,30 ¹
	0,35	0,30	0,65 ¹	0,45 ¹	0,30 ³	0,25 ¹
	0,50	0,35	0,25 ³	0,45 ¹	0,55 ³	0,45 ¹
	0,50	0,40	0,50 ³	0,60 ¹	0,25 ³	0,30 ¹
	0,30		0,55 ³	0,50 ³	0,25 ³	0,35 ¹
1: Alkalieekzeme	0,45		0,40 ³	0,30 ³	0,20 ³	0,30 ¹
2: Terpentinekzeme	0,30		0,40 ³	0,55 ³		0,20 ¹
3: Übrige Ekzeme	0,30		0,55 ³	0,45 ³		0,25 ³
4: Dyskeratosen	0,35		0,45 ³	0,40 ³		0,45 ³
	0,35		0,55 ³			0,40 ³
	0,45		0,35 ²			0,25 ³
	0,30		0,55 ²			0,35 ³
	0,40		0,60 ²			0,65 ²
	0,35					0,35 ²
	0,45					0,40 ²
						0,70 ²
						0,20 ⁴
						0,20 ⁴
						0,35 ⁴
						0,20 ⁴
Mittelwerte	0,40	0,30	0,50	0,50	0,30	0,35
			0,50		0,35	

schlechter AN (Typ IC + IIC) eine um durchschnittlich 0,15 bis 0,2 schlechtere SN zeigen.

Zwischen der AR und der SN konnten dagegen keine entsprechenden Beziehungen gefunden werden. Sie müßte ja wohl auch eher mit der SR verglichen werden, welche wir jedoch nicht untersuchten.

Wir können also damit den Befund von *Bäumle* bestätigen, daß zwischen der AN und der SN eine Parallelität besteht.

Die Tabelle zeigt aber noch ein weiteres. Betrachtet man die Mittelwerte der Gesunden bzw. Nichtekzematiker – bei denen übri-

gens die oben besprochene Relation sich ebenfalls finden läßt – nämlich 0,40 bei der Gruppe IA (von uns als Normalwert der SN bezeichnet) und 0,30 bei der Gruppe IC, und vergleicht man sie mit denjenigen der Ekzempatienten (0,50 für die Gruppe IA + IIA bzw. 0,35 für die Gruppe IC + IIC), so kann man bei den letzteren eine, wenn auch nur minimale Erhöhung feststellen. Damit läßt sich jedoch vielleicht die Diskrepanz zwischen den Befunden von *Schuppli* und *M. Schmid* und denen *Bäumle's* erklären:

Nehmen wir 0,40 als Norm an, so zeigen die meisten Ekzeme mit normaler AN übernormale Werte (Durchschnittswert 0,50). Dazu gehören nun aber fast alle endogenen, seborrhischen und übrigen Nicht-Alkaliektzeme (von uns unter «Übrige Ekzeme» zusammengefaßt), die offenbar im Material von *Schuppli* und *Schmid* vorherrschten. Die Alkaliektzeme, die im Material von *Bäumle* dominierten, gehören fast alle der langsam neutralisierenden Gruppe C an und zeigen im Durchschnitt Werte (0,35), die, obwohl unter der Norm (0,40) (Befund *Bäumle's*), über demjenigen für die gleiche Gruppe C der Nichtekzematiker bzw. Gesunden (0,30) liegen (Befund *Schuppli's* bzw. *M. Schmid's*: «Die SN ist im Ekzemschub erhöht»).

Selbstverständlich sollte dieser immerhin recht interessante Befund an einem größeren statistischen Material nachgeprüft werden.

Die Parallelität der AN und SN beruht wohl, wie wir einleitend bemerkten, auf dem amphoterem Charakter des Hauteiweißes. Gleichzeitig darf sie als ein weiterer Beweis für die wichtige Rolle gewertet werden, die dem Eiweiß der Hautoberfläche, darunter speziell den Aminosäuren, für die Alkali- und Säureabwehr der Haut zukommt.

Die Erhöhung der SN im Ekzem, und zwar unabhängig vom Charakter des Ekzems, dürfte wohl auf einer Eigenheit der ekzemkranken Haut beruhen, die auch sogenannte «gesunde» Stellen, an denen diese Untersuchungen ja alle vorgenommen wurden, beeinflußt. Möglicherweise spielt die Schweißsekretion hier eine Rolle, wie dies *M. Schmid* annimmt. Wir erinnern in diesem Zusammenhang an die Tatsache, daß nach verschiedenen Autoren im Ekzemschub das Haut-pH nach der alkalischen Seite verschoben ist (vgl. Seite 3). Die SN-Bestimmung in ihrer jetzigen Form entspricht aber eher einer pH-Messung und erfaßt die eigentliche Neutralisationskapazität der Haut im Grunde genommen nicht (siehe Seite 371). Eine Verbesserung der Methode in dieser Richtung könnte sicherlich eine weitere Klärung dieser Befunde bringen.

7. Das Verhalten von Alkalinisation, Alkaliresistenz und Säureneutralisation im Verlauf des Ekzems.

Die Bedeutung der von *Burckhardt* und seinen Mitarbeitern gemachten Befunde hing natürlich davon ab, ob es sich bei der Alkalinisations- bzw. Resistenzschwäche lediglich um eine Eigenheit der ekzemkranken Haut im Sinne einer unspezifischen Empfindlichkeit gegen Alkali (und Säure) oder aber um eine individuell konstante Minusvariante der Alkali- und Säureabwehr handle.

So wird sie von verschiedenen Autoren nur als ein Attribut der ekzematösen Haut gehalten (*M. Widder*⁷¹, *Klauder* und *Gross*³², *Carrié*¹⁴, *H. Franken*¹⁹). *J. J. Meyer*⁴³ und *Economopoulos*¹⁸ vergleichen sie mit einer Verlaufsreaktion analog der Blutsenkungsreaktion im Verlaufe von Infektionskrankheiten.

Dem stehen jedoch die Befunde ausgedehnter Nachuntersuchungen entgegen.

So fand *Burckhardt*⁶ bei einer Kontrolle von 24 Patienten nach 1 bis 3 Jahren dreizehnmal den gleichen Neutralisationstypus, neunmal eine Änderung um eine Klasse und nur zweimal eine Änderung um 2 Klassen. *Henggeler*²⁴ konnte bei 38 nachgeprüften Fällen in 27 Fällen den gleichen Reaktionstypus feststellen, während 9 um eine und nur 2 um zwei Stufen wechselten. Nach *Savary*⁵⁶ blieben von 68 nachgeprüften AN-Untersuchungen 73,5% beim gleichen Typus, 22% wechselten um eine Stufe und nur 4,5% um zwei Stufen. Bei der AR blieben von 20 Fällen 70% gleich; 20% zeigten bei der Nachkontrolle eine verbesserte und 10% eine verminderte Resistenz. Auch nach *W. Schulze*⁶¹ war die AR (nach seiner Methode gemessen) in 75% der Fälle bei Wiederholung in einem späteren Zeitpunkt dieselbe geblieben. Den gleichen Befund konnte auch *E. Theiler*⁶⁶ erheben, die nach 6 Monaten bis 2½ Jahren die AR nachkontrollierte und keine oder nur unwesentliche Änderungen feststellte. *M. Schmid*⁶⁷ hält die AN ebenfalls für eine individuelle, weitgehend konstante Eigenschaft der Haut.

Immerhin waren die Befunde der Kritiker eine objektive Prüfung wert. Es wäre ja z. B. möglich, daß im Ekzemschub wirklich eine Verschlechterung der Alkaliabwehr eintritt, und zwar ganz unabhängig davon, ob der betreffende Patient vorher (und nachher) alkaliempfindlich war. Bei einem gewissen Teil der Patienten – unter allen Ekzemen wohl dem größeren – nämlich den ursprünglich normal Alkaliresistenten, würde in diesem Fall die Alkaliabwehr nach Abheilung des Ekzems wieder zur Norm zurückkehren. Je nach der Zusammensetzung des Materials müßte daher der eine Untersucher im Verlaufe der Ekzemheilung ein Gleichbleiben (hauptsächlich Patienten mit verminderter Alkaliresistenz, d. h. in der Mehrzahl Alkali-ekzeme), der andere eine Verbesserung (hauptsächlich Patienten mit

normaler Alkaliresistenz bzw. mit endogenen, seborrhoischen, allergischen etc. Ekzemen) der Alkaliabwehr finden.

So berichtet *Economopoulos*¹⁸ über 11 Fälle, nämlich 3 Alkalieekzeme (1 Photograph, der auf Entwickler positiv reagierte, 1 Galvaniseur und 1 Zementler), 4 unklare Berufsekzeme und 4 Sulfanilamid- bzw. Penicillineekzeme, bei denen im Verlauf der Behandlung die *Burckhardt'schen* Proben gemacht wurden. In 6 Fällen wurden sie wiederholt. Die AR wurde in 2 Fällen besser, in 3 Fällen blieb sie gleich (zweimal Typ II, einmal Typ I) und in einem Fall verschlechterte sie sich. Die AN wurde in 3 Fällen besser (von C zu A), in 2 Fällen blieb sie unverändert (B) und in einem Fall wurde sie schlechter (A zu B). Aus diesen Befunden ziehen *E.* und *J. J. Meyer*⁴³ den eingangs erwähnten Schluß.

Wir haben daher einen Teil der im Laufe des Jahres 1952 an der Städtischen Poliklinik in Zürich behandelten Ekzemfälle einer diesbezüglichen Prüfung unterzogen. Es wurden an jedem Patienten im Minimum 2 Untersuchungen durchgeführt, die erste wenn möglich im akuten Ekzem – soweit dadurch der Grundsatz des «primum nil nocere» nicht verletzt wurde – die zweite in bzw. nach der Abheilung.

Wir haben die Fälle gesondert in Alkalieekzeme (Zement-, Seifen- und Waschmittelekzeme), Terpentinekzeme (die Übergänge zu den letzteren sind allerdings fließend) und übrige Ekzeme (allergische, endogene, seborrhoische E. etc.).

Kasuistik

a) Alkalieekzeme:

1. H., Eugen, 1906, Maurer.

Anamnese: Früher gesund. Seit 4 Wochen Ekzem.

Diagnose: Zementekzem (Läppchenproben mit Zement und Kaliumbichromat negativ).

Lokalisation: Handrücken, Vorderarme volar, Ellenbeugen.

5. 3. 52 Typ IIC Behandlungsbeginn. Rötung, Knötchen.

10. 3. 52 IIC

12. 4. 52 IIC Klinisch gebessert.

26. 4. 52 Behandlungsabschluß.

20. 5. 52 IIC Spur Rötung.

7. 52 Rezidiv an alter Stelle.

28. 7. 52 IC Rötung und Knötchen. Patient arbeitet mit freiem Oberkörper. Arme sonnengebräunt.

4. 12. 52 IIC 0,35 Noch etwas Rötung, Infiltration und Knötchen.

2. K., Julius, 1899, Maurer.

A.: Bereits 1950 Zementekzem. Rezidiv März 1951. Seither wechselnd stark. 1950 AR, Typ II.

D.: Zementekzem (Läppchenprobe mit Zement 20% positiv).

L.: Handrücken und Vorderarm rechts.

- | | | | |
|--|--------|----------|---|
| 22. | 1. 52 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Lichenifikation, Knötchen. |
| 23. | 1. 52 | II | |
| 26. | 3. 52 | | Arbeitsaufnahme. |
| 3. | 4. 52 | II | Rechte Ellenbeuge leicht lichenifiziert. |
| 20. | 5. 52 | IA | Beschwerdefrei. Stark sonnengebräunt. |
| 4. | 8. 52 | IA | Rezidiv am rechten Handrücken. Bläschen. |
| 3. Z., Hans, 1927, Gipser. | | | |
| A.: Schon 1951 Zementekzem. Seit 2 Monaten Rezidiv. | | | |
| D.: Zementekzem (Zement 20% positiv, K.-bichr. 1% ₀₀ positiv, Gips 20% positiv). | | | |
| L.: Vorderarme, Stirn, Hals, Unterschenkel. | | | |
| 25. | 7. 52 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Knötchen, Bläschen. |
| 26. | 9. 52 | IIA 0,6 | Rötung, Infiltration, Knötchen, linker Vorderarm. |
| 2. | 10. 52 | IIB 0,45 | Geheilt. Arbeitsaufnahme. |
| 4. D., Gotthilf, 1883, Schlosser. | | | |
| A.: 1951 Ekzem durch Hexachlorcyclohexan. Berufswechsel. Seither Sanitär-
monteur (Kontakt mit Zement). Seit Januar 1952 Ekzem, seit 3 Wochen
akute Verschlimmerung. | | | |
| D.: Zementekzem (Zement 20% positiv, K.-bichr. 1% ₀₀ positiv). | | | |
| L.: Handrücken beidseits. | | | |
| 3. | 11. 52 | IIB 0,2 | Behandlungsbeginn. Rötung, Bläschen. |
| 10. | 11. 52 | IIA 0,3 | Stark nässend. |
| 21. | 11. 52 | IIA 0,3 | Praktisch geheilt. |
| 5. R., Heinrich, 1898, Kaufmann. | | | |
| A.: Seit einem Jahr Ekzem. Marmorgeschäft. Hilft Marmor zersägen. | | | |
| D.: Ekzem durch feuchten Marmorschläm (Läppchenprobe positiv). | | | |
| L.: Hände. | | | |
| 10. | 10. 52 | IIB 0,3 | Behandlungsbeginn. Rötung, Schuppung. |
| 15. | 10. 52 | IIB 0,35 | Status idem. |
| 6. C., Aldo, 1934, Gipserlehrling. | | | |
| A.: Seit Beginn der Lehre. | | | |
| D.: Zementekzem (Zement 20% positiv, K.-bichr. 1% ₀₀ positiv). | | | |
| L.: Finger- und Handrücken beidseits. | | | |
| 15. | 8. 52 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Bläschen, Nässen. |
| 24. | 8. 52 | IIB 0,3 | Leichte Besserung. |
| 5. | 10. 52 | | Arbeitsaufnahme. |
| 4. | 11. 52 | IIB 0,2 | Beschwerdefrei. |
| 3. | 12. 52 | IIC 0,3 | Interdigital rechts leichte Rötung. |
| 7. M., Albert, 1895, Bauarbeiter. | | | |
| A.: Seit 8 Tagen Ausschlag. Arbeitet im Tiefbau. | | | |
| D.: Zementekzem. | | | |
| L.: Unterschenkel, Fußrücken, Hände beidseits. | | | |
| 19. | 9. 51 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Infiltration, Pusteln. |
| 23. | 11. 51 | IIA | Klinisch gebessert. |
| 8. | 1. 52 | IIA | Praktisch geheilt. |

8. G., Italo, 1920, Gipser.

A.: Zementekzem vom April/August 1952. Seit 2 Wochen Arbeitsaufnahme und Rezidiv.

D.: Zementekzem.

L.: Hände, Vorderarme volar.

21. 8. 52 Behandlungsbeginn. Hände nässend, Vorderarme Knötchen.

25. 9. 52 IA 0,7 Rötung, Infiltration.

3. 10. 52 IA 0,6 Noch Infiltration.

10. 10. 52 IB 0,5 Noch leichte Infiltration.

17. 10. 52 IA 0,6 Beschwerdefrei.

9. F., Paul, 1894, Zementer.

A.: Seit 1946 immer wieder Ekzemschübe. 1947 Lämpchenproben mit Zement 50% positiv. Seit 1950 ständig in Behandlung.

D.: Zementekzem.

L.: Hände.

1947 I

14. 1. 52 IC Rötung, Rhagaden.

12. 2. 52 IC Status idem.

10. 3. 52 IC Status idem. Leichte Besserung.

17. 4. 52 IC Noch etwas Rötung.

10. T., Karl, 1917, Maurer.

A.: Seit 4 Wochen.

D.: Zementekzem? (Zement 20% negativ, K.-bichr. 1^o/₁₀₀ positiv).

L.: Hände, Gesicht, Hals.

25. 3. 52 Behandlungsbeginn. Rötung, Knötchen, Pusteln.

27. 3. 52 II

29. 5. 52 IIB Rezidiv am rechten Ringfinger. Nässend.

30. 7. 52 IIA Rötung, Rhagaden.

3. 10. 52 IIA 0,35 Finger leicht gerötet mit Rhagaden.

11. R., Carlo, 1901, Plattenleger.

A.: Seite August 1951.

D.: Zementekzem (Zement 20 % positiv, K.-bichr. 1^o/₁₀₀ positiv.)

L.: Handrücken beidseits.

20. 9. 51 Behandlungsbeginn, Rötung, Bläschen.

3. 11. 51 I Rötung, Infiltration.

7. 1. 52 I Geheilt.

24. 3. 52 Arbeitsaufnahme.

12. 5. 52 IC Rezidiv, Erosionen.

12. B., Paolo, 1896, Maurer.

A.: 1951/52 Zementekzem mit positiven Ekzempuben. Seit 14 Tagen Rezidiv.

D.: Zementekzem (Zement 40% fraglich, K.-bichr. 1^o/₁₀₀ positiv).

L.: Hände.

13. 3. 52 Behandlungsbeginn. Rötung, Schuppung.

17. 3. 52 IA Status idem.

- | | | |
|------------|----|---------------------------------|
| Ende 3. 52 | | Akute Verschlimmerung. |
| 17. 4. 52 | IA | Handgelenke volar noch gerötet. |
| 12. 5. 52 | | Arbeitsaufnahme. |
13. B., Ernst, 1905, Kunststeinarbeiter.
- A.: Seit 1931 schubweise Ekzeme. 1946 keine besondere Zement- oder Alkaliempfindlichkeit festgestellt. Seit Sommer 1951 Rezidiv.
- D.: Zementekzem (Zement negativ, K.-bichr. 1‰ positiv).
- L.: Hände beidseits.
- | | | |
|------------|----|--------------------|
| 14. 12. 51 | IB | Rötung, Schuppung. |
| 11. 1. 52 | IB | Gebessert. |
14. V., René, 1935, Lehrling.
- A.: Seit 2 Monaten. Kontakt mit Maschinenöl, Natronlauge, Salzsäure.
- D.: Berufsekzem (Maschinenöl positiv).
- L.: Handrücken, Vorderarme.
- | | | |
|-----------|-----|--|
| 12. 2. 52 | IIA | Behandlungsbeginn. Herdförmige Rötung, Nässen. |
| 10. 3. 52 | | Arbeitsaufnahme. |
| 27. 3. 52 | IIA | Rezidiv. |
| 4. 6. 52 | | Neuer Arbeitsunterbruch. Status wie 12. 2. |
| 28. 7. 52 | IIA | Stark gebessert. |
| 13. 8. 52 | | Arbeitsaufnahme. |
15. W., Karl, 1887, Gießmeister.
- A.: Seit 3 Monaten. Häufiges Händewaschen mit Soda und Schmierseife.
- D.: Seifenekzem.
- L.: Hände beidseits.
- | | | |
|------------|-----|---|
| 11. 9. 51 | | Behandlungsbeginn. Rötung, lamellöse Schuppung. |
| 23. 10. 51 | II | Leichte Besserung. |
| 7. 11. 51 | | Behandlungsabschluß. |
| 8. 5. 52 | IIB | Beschwerdefrei. |
| 31. 7. 52 | IIB | Beschwerdefrei. |
16. M., Fritz, 1896, Metzger.
- A.: Seit 4 Wochen.
- D.: Kontaktekzem durch Rasierseife?
- L.: Hals-Vorderseite, Gesicht.
- | | | |
|------------|----------|------------------------------------|
| 5. 10. 52 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Nässen. |
| 8. 10. 52 | IIA 0,5 | Status idem. |
| 15. 10. 52 | IIC 0,25 | Nur noch Rötung. |
| 5. 11. 52 | IIC 0,35 | Beschwerdefrei. |
17. H., Dora, 1934, kaufmännische Angestellte.
- A.: Beginn vor 8 Jahren. Damals Hausangestellte.
- D.: Hausfrauenekzem.
- L.: Handrücken, Vorderarme, Ellenbeugen.
- | | | |
|----------|-----|--|
| 8. 4. 52 | II | Behandlungsbeginn. Herdförmige Rötung, Infiltration. |
| 5. 5. 52 | IIB | Status idem. |
| 5. 6. 52 | IIA | Leichte Besserung. |

- | | | | |
|-----|-------|---------|----------|
| 3. | 7. 52 | IIA | |
| 6. | 8. 52 | IIA | Geheilt. |
| 25. | 9. 52 | IIA 0,4 | Geheilt. |
18. B., Lisbeth, 1927, Hausangestellte.
 A.: Schon 1944 Ekzem nach Geschirrwaschen. Seit einigen Wochen Rezidiv.
 D.: Hausfrauenekzem.
 L.: Hände.
- | | | | |
|-----|-------|----|--------------------------------------|
| 4. | 1. 52 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Knötchen. |
| 10. | 1. 52 | II | Status idem. |
| 5. | 2. 52 | | Behandlungsabschluß. |
| 8. | 5. 52 | II | Geheilt. |
19. A., Carmen, 1929, Küchenangestellte.
 A.: Seit 1 Woche. Muß viel Geschirr waschen.
 D.: Hausfrauenekzem (Seife positiv).
 L.: Handrücken beidseits.
- | | | | |
|-----|-------|----|--|
| 4. | 3. 52 | | Behandlungsbeginn. Knötchen, Bläschen. |
| 7. | 3. 52 | II | Status idem. |
| 3. | 4. 52 | II | Links frische Herde. |
| 10. | 7. 52 | II | Geheilt. |
20. G., Marie, 1934, Hausangestellte.
 A.: Seit einigen Wochen. Muß viel Geschirr waschen.
 D.: Hausfrauenekzem.
 L.: Handrücken.
- | | | | |
|-----|-------|-----|-----------------------------|
| 12. | 2. 52 | II | Behandlungsbeginn. Nässend. |
| 5. | 5. 52 | II | Weitgehend abgeheilt. |
| 6. | 8. 52 | IIC | Geheilt. |
21. K., Olga, 1903, Hausfrau.
 A.: Sei schon immer seifenempfindlich gewesen. Seit einer Woche.
 D.: Hausfrauenekzem.
 L.: Hände.
- | | | | |
|-----|--------|---------|--|
| 15. | 4. 52 | IIC | Behandlungsbeginn. Bläschen, Knötchen. |
| 3. | 12. 52 | IIC 0,3 | Seit Juli 1952 ekzemfrei. |
22. St., Lisette, 1931, Telephonistin.
 A.: Seit 3 Wochen.
 D.: Kontaktekzem (Seife?).
 L.: Volae manus beidseits.
- | | | | |
|-----|--------|----------|--|
| 11. | 8. 52 | | Behandlungsbeginn. Herdförmig Rötung, Bläschen, Pusteln. |
| 27. | 9. 52 | IIC 0,45 | Gebessert. |
| 4. | 10. 52 | IIB 0,35 | Geheilt entlassen. |
| 4. | 12. 52 | IIC 0,30 | Geheilt. |
23. T., Margrit, 1904, kaufmännische Angestellte.
 A.: Sei schon immer seifenempfindlich gewesen.
 D.: Gehörgangsekzem.
 L.: Ohren.

13.	3. 52		Behandlungsbeginn.
19.	3. 52	II	
7.	5. 52	I	Geheilt.
7.	8. 52	IIC	Beschwerdefrei.

b) Terpentinekzeme:

24. J., Kunigunde, 1887, Hausfrau.

A.: 1951 wegen generalisiertem Ekzem hospitalisiert. Ekzemproben auf Schmierseife, Seifenflocken, Enka positiv, Rezidiv Frühjahr 1952.

D.: Hausfrauenekzem (Terpentin 10% positiv).

L.: Finger, Hände, Gesicht, Hals.

11.	10. 52		Behandlungsbeginn. Fleckige Rötung, Schuppung, Knötchen.
15.	10. 52	*IIC 0,7	Status idem.
22.	10. 51	*IIC 0,75	Leichte Besserung.
29.	10. 52	*IIC 0,75	Status idem.
18.	11. 52	*IIC 0,95	Rötung, Schuppung beider Vorderarme und Handrücken.

* Alle Proben am Oberarm.

25. Sch., Elisabeth, 1926, Pflegerin.

A.: Beginn mit 17 Jahren. Seit 3 Wochen neuer Schub.

D.: Hausfrauenekzem (Radion, Seifenflocken, Bodenwische positiv).

L.: Hände.

8.	10. 51		Behandlungsbeginn. Schwellung, Knötchen, Bläschen, Pusteln.
12.	10. 51	II	Status idem.
21.	11. 51	IIC	Behandlungsabschluß.
	3. 52		Rezidiv nach Wäsche.
30.	7. 52	IIC	Beschwerdefrei.

26. W., Berta, 1905, Hausfrau.

A.: Äußerliche medikamentöse Verwendung von gereinigtem Terpentin.

D.: Terpentinekzem.

L.: Linke Hand (Linkshänderin).

24.	9. 52	IA 0,55	Behandlungsbeginn. Rötung, Bläschen.
	2. 20. 52	IA 0,85	Noch leichte Rötung.

27. O., Robert, 1904, Maler.

A.: Vor 10 Jahren schon Ekzemschübe. Arbeitete in Lackfabrik. Seit 5 Tagen akutes Ekzem. Arbeitete in geschlossenem Raum mit Salmiak, anschließend Terpentinfarbe.

D.: Terpentinekzem? (Terpentin 50%, fraglich positiv).

L.: Handrücken, Gesicht, Kreuzgegend, Kniekehlen.

5.	9. 52		Behandlungsbeginn. Nässend, Impetiginisiert.
26.	6. 52	IIC 0,95	Nicht mehr nässend.

- | | | |
|------------|----------|--|
| 1. 10. 52 | IIC 0,95 | Einzelne Stellen noch gerötet und schuppend. |
| 7. 10. 52 | (IIB 0,9 | Nach Atropin 0,25 mg s.c.). |
| 8. 10. 52 | (IIA 0,9 | Nach Pilocarpin 10 mg i.m.). |
| 13. 10. 52 | (IA 1,2 | In der Vola manus geprüft). |
| 23. 10. 52 | IIA 0,55 | Noch Rötung und Infiltration. |
| 5. 11. 52 | *IIA 0,3 | Noch Lichenifikation, rechte Kniekehle. |
| 28. 11. 52 | IIA 0,5 | Geheilt. |

* Am Oberarm geprüft.

28. M., Pius, 1905, Hausbursche.

A.: Seit einer Woche. Kontakt mit Bodenwiche und Schmierseife.

D.: Terpentinekzem (Terpentin 50% positiv).

L.: Hände.

- | | | |
|-----------|----------|--|
| 4. 4. 52 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Infiltration, Rhagaden. |
| 5. 5. 52 | IIB | Besser. Arbeitsaufnahme. |
| 3. 12. 52 | IIB 0,35 | Beschwerdefrei. |

29. L., Adolf, 1904, Hausbursche.

A.: Seit April 1952. Kontakt mit Bodenwiche.

D.: Terpentinekzem (Bodenwiche positiv).

L.: Handrücken beidseits.

- | | | |
|-----------|-----|-----------------------------------|
| 21. 4. 52 | | Behandlungsbeginn. Pustulös. |
| 2. 5. 52 | IIB | Rechts noch stark nässend. |
| 11. 6. 52 | | Behandlungsabschluß. |
| 28. 7. 52 | IIC | Interdigital noch leichte Rötung. |

30. H., Kurt, 1930, Schriftsetzer.

A.: Seit einem Monat. Kontakt mit Ätzmittel, Benzin, Terpentin.

D.: Terpentinekzem (Eau de Javelle und Terpentin positiv).

L.: Fingerrücken.

- | | | |
|-----------|----|---|
| 19. 1. 52 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Schuppung, Rhagaden. |
| 22. 1. 52 | IA | Status idem. |
| 30. 4. 52 | IA | Geheilt. |

31. C., Josef, 1897, Lackierer.

A.: Früher schon Ekzeme. Seit einigen Wochen Rezidiv.

D.: Kontaktekzem (Terpentin 50% positiv).

L.: Hände interdigital.

- | | | |
|------------|----|--|
| 5. 10. 51 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Nässen. |
| 19. 10. 51 | | Aussaat auf rechtem Vorderarm. |
| 22. 10. 51 | II | Arbeitsunterbruch. |
| 12. 11. 51 | | Arbeitsaufnahme. |
| 20. 11. 51 | | Behandlungsabschluß. |
| 18. 3. 52 | | Rezidiv. |
| 28. 3. 52 | | Rötung, Infiltration aller Fingerrücken. |
| 25. 7. 52 | IC | Beschwerdefrei. Vorderarme stark sonnengebräunt. |

32. H., Paul, 1900, Hilfsarbeiter.

A.: Seit einigen Wochen. Kontakt mit Bodenwiche, Aceton, Terpentin.

D.: Terpentinekzem (Bodenwiche positiv).

L.: Volarseite der Vorderarme.

2. 10. 51		Behandlungsbeginn. Rötung, Lichenifikation, stellenweise Nässen.
8. 10. 51		Generalisation.
22. 10. 51	II	Haut des Vorderarms leicht gerötet, schuppend.
5. 12. 51		Hospitalisation.
21. 5. 52	IIC	Haut trocken, leicht gerötet, schuppend.
31. 7. 52	IA	Beschwerdefrei, sonnengebräunt.

33. W., Alfred, 1905, Fabrikarbeiter.

A.: August 1952. Epidermophytid an den Händen. Hilft Ehefrau bei der Reinigung von Bureaux. Kontakt mit Bodenwiche.

D.: Terpentinekzem ? (Bodenwiche positiv).

L.: Handrücken.

4. 11. 52		Behandlungsbeginn. Rötung, Infiltration, Rhagaden.
6. 11. 52	IA 0,35	Status idem.
11. 11. 52	IA 0,30	Praktisch geheilt.

c) Übrige Ekzeme:

34. B., Alfred, 1902, Schneider.

A.: 1914 Osteomyelitis. Seit 1934 mehrere Ekzemschübe.

D.: Chronisch-parasitäres Ekzem.

L.: Unterschenkel um Osteomyelitis.

6. 6. 52		Behandlungsbeginn. Nässend.
30. 9. 52	IIB 0,25	Stark gebessert.
6. 10. 52	IIB 0,30	Trocken.
14. 10. 52	IB 0,20	Geheilt.

35. B., Rudolf, 1935, Lehrling.

A.: Familiäres Asthma. Schon als Kind Ekzem.

D.: Neurodermitis disseminata.

L.: Ganzer Körper.

7. 8. 52		Behandlungsbeginn mit Biotin.
9. 10. 52	IIB 0,3	Besserung.
4. 11. 52	IIC 0,4	Status idem.
11. 11. 52	IIA 0,25	Leichte Besserung.

36. Sch., Werner, 1881, Schreiner.

A.: Seit 1943 mehrere Ekzemschübe.

D.: Endogenes Ekzem.

L.: Handrücken, Unterschenkel.

3. 4. 52	I	Rötung, Schuppung.
26. 9. 52	IA 0,5	Starke Rötung und Knötchen.
2. 10. 52	IA 0,4	Praktisch geheilt.

37. W., Ernst, 1911, kaufmännischer Angestellter.
 A.: Seit einigen Wochen. Arbeitet in chemischer Fabrik.
 D.: Kontaktekzem (Pyrogallussäure 5% positiv, K.-bichr. 1⁰/₀₀ positiv.).
 L.: Handrücken.
 6. 11. 52 Behandlungsbeginn. Rötung, Knötchen, Rhagaden.
 7. 11. 52 IA 0,25 Status idem.
 20. 11. 52 Geheilt.
 28. 11. 52 IA 0,35 Rezidiv.
38. K., Karl, 1919, Chauffeur.
 A.: Seit einigen Wochen.
 D.: Kontaktekzem (Dieselöl positiv).
 L.: Handrücken.
 20. 11. 51 Behandlungsbeginn. Rötung, Rhagaden.
 21. 11. 51 IB
 14. 1. 52 IB Geheilt.
39. H., Reinhold, 1881, Schreiner.
 A.: Seit einigen Wochen.
 D.: Kontaktekzem (Schellack-Politur positiv).
 L.: Hände beidseits.
 10. 10. 52 Behandlungsbeginn. Rötung, Schuppung,
 Rhagaden.
 13. 10. 52 IC 0,2
 27. 10. 52 IA 0,3 Noch leichte Rötung der Fingerspitzen.
40. H., Johann, 1881, Schweißer.
 Seit Juni 1952.
 D.: Seborrhoisches Ekzem.
 L.: Thorax, Rücken.
 1. 9. 52 Behandlungsbeginn. Rötung, Schuppung.
 2. 10. 52 IIA 0,45 Status idem.
 10. 10. 52 IIB 0,35 Leichte Besserung.
 17. 10. 52 IIB 0,25 Fast geheilt.
41. B., Jakob, 1878, Rentner.
 A.: Seit einem Jahr. Beginn an den Füßen.
 D.: Chronisch-parasitäres Ekzem.
 L.: Unterschenkel, Handrücken, Rücken.
 13. 5. 52 Behandlungsbeginn. Diffuse Rötung, Schuppung
 und Nässen.
 4.-29. 8. 52 Hospitalisation.
 30. 9. 52 IIA 0,55 Status idem.
 7. 10. 52 IIB 0,45 Status idem.
 14. 10. 52 IIA 0,40 Hände abgeheilt. Unterschenkel noch gleich.
42. B., Michael, 1894, Hilfsarbeiter.
 A.: Seit einigen Monaten. Arbeitet mit heißem Leim.
 D.: Kontaktekzem (Leimdämpfe positiv).
 L.: Handrücken, distales Drittel der Vorderarme.

- | | | |
|------------|-----------|-------------------------------------|
| 13. 10. 52 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Pusteln. |
| 16. 10. 52 | IIA 0,45 | |
| 23. 10. 52 | *IIA 0,35 | Ekzem eher akuter. |
| 8. 11. 52 | *IIA 0,3 | Weniger akut. |
- * Messung am Oberarm.
43. L., Horst, 1921, Bäcker.
- A.: Mehlschnupfen. Seit Monaten Rötung der Finger.
D.: Chronische Paronychie (Sofortreaktion mit Mehl positiv).
L.: Finger.
- | | | |
|------------|-----|--------------------|
| 10. 4. 51 | | Behandlungsbeginn. |
| 11. 12. 51 | IIA | Status idem. |
| 10. 1. 52 | IIA | Status idem. |
| 30. 7. 52 | IIA | Besserung. |
44. B., Anton, 1926, Depotarbeiter.
- A.: Seit 4 Monaten. Kontakt mit Maschinenöl.
D.: Kontaktekzem + Ölakne (Petrol und Transformeröl positiv).
L.: Vorderarme.
- | | | |
|------------|-----------|--|
| 8. 11. 52 | IIA 0,3 | Behandlungsbeginn. Rötung, Pusteln, Komedonen. |
| 21. 11. 52 | *IIA 0,65 | Fast geheilt. |
- * Messung am Oberarm.
45. H., Albert, 1893, Güterarbeiter SBB.
- A.: Seit 1934 verschiedene Ekzemschübe.
D.: Chronisch-parasitäres Ekzem.
L.: Hände, Vorderarme, Beine, Unterschenkel.
- | | | |
|------------|----------|--|
| 29. 9. 52 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Schuppung. |
| 1. 10. 52 | IIC 0,95 | |
| 8. 10. 52 | (IB 0,9 | Nach Pilocarpin 10 mg i.m.). |
| 9. 10. 52 | (IIC 0,8 | Nach Atropin 0,25 mg s.c.). |
| 13. 10. 52 | | Arbeitsaufnahme. |
| 11. 11. 52 | IIB 0,25 | Linker Unterschenkel noch etwas gerötet. |
46. C. Bonaventura, 1912, Hilfsmagaziner.
- A.: Seit Juli 1951. Kontakt mit zirka 50 Ölsorten.
D.: Kontaktekzem auf Maschinenöl.
L.: Finger beidseits.
- | | | |
|-----------|----|--------------------------------------|
| 2. 11. 51 | | Behandlungsbeginn. Rötung, Knötchen. |
| 7. 11. 51 | II | |
| 3. 1. 52 | I | Geheilt. |
| 6. 5. 52 | I | Geheilt. |
| 29. 7. 52 | IA | Wieder leichte Rötung mit Bläschen. |
47. S., Maria, 1930, Schneiderin.
- A.: Seit Sommer 1952. Kontakt mit neuen Kleiderstoffen.
D.: Kontaktekzem (Appretur?, Formalin negativ).
L.: Hände, Gesicht.

9. 10. 52	IIC 0,35	Behandlungsbeginn. Rötung, Knötchen, Lichenifikation.
16. 10. 52	IIC 0,5	Hände abgeheilt. Augenlider gerötet, geschwollen.
48. B., Elise, 1885, Näherin.		
A.: Vor 3 Jahren wegen Ekzem hospitalisiert. Rezidiv Juni 1952.		
D.: Kontaktekzem?		
L.: Hände.		
28. 8. 52		Behandlungsbeginn. Rötung, Bläschen.
25. 9. 52	IA 0,45	Rötung, Rhagaden, Schuppung.
3. 10. 52	IA 0,45	Fingerspitzen noch schuppend.

Wir haben die Befunde in Tabelle 6 zusammengefaßt.

Diskussion

Alkaliresistenz:

Nur in 10 % der Fälle kam es im Laufe der klinischen Besserung bzw. Heilung zu einer Verbesserung der AR. Am konstantesten erwies sie sich bei den Alkaliekgzemen. Die einzige Ausnahme (Fall 2) wird möglicherweise noch dadurch entwertet, daß der betreffende Patient im Zeitpunkt der beiden letzten Kontrollen eine starke Sonnenbräunung aufwies (Einfluß der Hornschichtdicke, siehe Seite 378). Das gleiche dürfte auch für die beiden Ausnahmen beim Terpentinekzem (Fall 31 und 32) Geltung haben. Leider konnten wir diese Patienten in der sonnenarmen Jahreszeit nicht mehr nachuntersuchen. Wir verweisen jedoch auf den Fall 1, wo sich dieser Einfluß ebenfalls zeigt, und wo wir eine solche Nachuntersuchung im Dezember machen konnten.

Um wirkliche Verbesserungen der AR scheint es sich somit nur in den beiden Fällen 34 (chronisch-parasitäres Ekzem) und 46 (Kontaktekzem mit Maschinenöl) zu handeln.

Alkalineutralisierung:

Die AN als die differenziertere Untersuchungsmethode zeigt demgegenüber etwas größere Schwankungen. Trotzdem blieben auch hier die meisten unserer Patienten (29 = 71 %) beim ursprünglich, d. h. im akuten Ekzem, festgestellten Typ. Nur in 8 Fällen (19 %) kam es im Verlaufe der Heilung zu einer Besserung. In 5 Fällen betrug diese lediglich 1 Stufe, nämlich von mittlerer (B) zu rascher Neutralisation (A) bei den 3 Alkaliekgzemen Nr. 4, 10 und 17 und bei dem einen Fall von Neurodermitis disseminata Nr. 35 und von langsamer zu mittlerer Neutralisation (B) bei einem Fall von chronisch-parasitärem Ekzem (Nr. 45). Eine starke Verbesserung um 2 Stufen (von C zu A) zeigten

TABELLE 6

*Das Verhalten von Alkaliresistenz, Alkalineutralisation und Säureneutralisation
nach Besserung bzw. Heilung des Ekzems*

	Alkaliresistenz				Alkalineutralisation							Säureneutralisation				
	Schlechter		Gleich		Schlechter		Gleich		Besser			Schlechter	Gleich	Besser		
	Typ I→II	I	II	Typ II→I	A→C	A→B	B→C	A	B	C	C→B				B→A	C→A
Alkali- ekzeme	-	5	17	1	1	1	-	5	4	4	-	3	-	5	-	2
	-		22	1		2		13				3				
			23					18						7		
Terpentin- ekzeme	-	3	5	2	-	-	1	3	2	1	-	-	2	2	-	2
	-		8	2		1		6				2				
			10					9						4		
Übrige Ekzeme	-	5	8	2	-	1	-	7	2	1	1	1	1	7	1	4
	-		13	2		1		10				3				
			15					14						12		
Total	-	43 = 90%	5 = 10%	4 = 10%	29 = 71%	8 = 19%	14 = 61%	1 = 4%	8 = 35%						23	
		48			41											

nur 3 Fälle, nämlich die beiden Terpentinekzeme Nr. 27 und 32 und ein Kontaktekzem durch Schellackpolitur (Nr. 39). Dazu ist jedoch noch zu bemerken, daß es sich bei den ersten beiden um Fälle mit generalisiertem Ekzem handelte, bei denen also die ersten Untersuchungen nicht auf absolut normaler Haut vorgenommen werden konnten.

In 4 Fällen (10 %) kam es hingegen trotz klinischer Besserung zu einer Verschlechterung der AN (die Alkaliekzeme 3 und 16, das Terpentinekzem 29 und das seborrhoische Ekzem 40).

Säureneutralisation:

Im Gegensatz zur AN und AR, die praktisch in der Hauptsache konstant blieben, zeigt die SN deutliche Schwankungen im Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle (14 = 61 %) wurde sie mit der Heilung des Ekzems schlechter bzw. normalisierte sie sich, nachdem sie anfangs mehr oder weniger stark nach oben im Sinne einer Verbesserung verschoben gewesen war (siehe dazu Seite 391). In 8 Fällen (35 %) wurde sie dagegen verbessert, und nur im Fall 48 (4 %) blieb sie gleich. Die Ekzemtypen spiegeln in sich ungefähr dasselbe Verhältnis wieder, mit Ausnahme der 4 Fälle von Terpentinekzem, wo sich Verbesserung und Verschlechterung die Waage halten. Wir können also im großen und ganzen den Befund *M. Schmid's*⁵⁷, wonach die Säureneutralisation mit der Besserung des Ekzems von ihren im akuten Schub im allgemeinen erhöhten Werten auf die Norm zurückgekehrt, bestätigen.

Mit dieser Statistik dürfte damit die Auffassung von der Alkali-neutralisations- bzw. Resistenzschwäche als einer Verlaufsreaktion widerlegt sein. Sie erwies sich im Gegenteil von einer bemerkenswerten Konstanz und wurde vom klinischen Bild des Ekzems, unabhängig von dessen Genese, wenig oder gar nicht beeinflusst. Wenn dennoch Schwankungen aufgetreten sind, so halten sie sich zum mindesten im Rahmen der normalen Variationsbreite, wie sie auch von den früheren Untersuchern über längere Zeiträume festgestellt worden sind (siehe Seite 394).

III. Die heutige Auffassung von der Physiologie der Alkali- und Säureabwehr der Haut und der Pathogenese des Alkaliekzems

Wir wollen im folgenden versuchen, auf Grund der aus der Literatur und unseren eigenen Beobachtungen gewonnenen Kenntnisse die

heutige Auffassung über die Physiologie der Alkali- und Säureabwehr der Haut und die Pathogenese des Alkalickzems darzulegen.

a) Die Physiologie der Alkali- und Säureabwehr der Haut

Wir haben versucht an Hand der Figur 6 eine Art «Modell» der chemischen Hautoberflächenstruktur zu entwickeln.

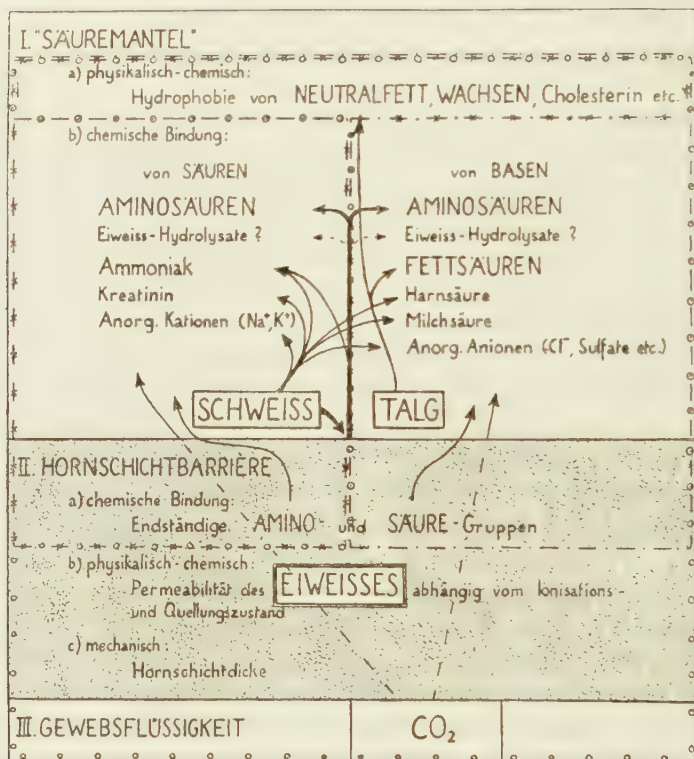


Fig. 6. Die Faktoren der Alkali und Säureabwehr der Haut

- · — · — Bereich der Alkalineutralisationsprobe.
 ·*—*—* Bereich der Säureneutralisationsprobe.
 ○ ○ ○ Bereich der Alkaliresistenzprobe.

Wenn wir von außen (in der Abbildung oben) nach innen gehen, treffen wir zunächst auf eine Schicht – wir haben sie mit dem von

Marchionini geprägten Ausdruck «Säuremantel» bezeichnet (siehe Seite 371) – die ein kompliziertes, teils fett-, teils wasserlösliches Puffergemisch darstellt. Es stammt zum Teil aus dem Schweiß (*Perspiratio insensibilis*), zum Teil aus dem Talg und zu einem gewissen Teil auch aus dem *Stratum corneum* bzw. den obersten Epithellagen selbst.

Es wirkt zunächst einmal rein physikalisch-chemisch durch die wasserabstoßende Wirkung der darin enthaltenen Neutralfette, von Wachsen (Fettsäureester höherer Alkohole), des freien Cholesterins etc. Damit sie sich überhaupt entfalten kann, scheint dabei das Verhältnis der wasser- zu den fettlöslichen Anteilen eine große Rolle zu spielen. *Marti* ⁴¹ konnte nachweisen, daß eine Öl-in-Wasser-Emulsion, die er auf die Haut brachte, die AR stark verschlechterte, während eine Wasser-in-Öl-Emulsion eine schlechte AR verbesserte.

Die nächste Schutzvorrichtung bildet die eigentliche chemische Bindung der Säuren und Laugen durch das in diesem Säuremantel enthaltene Puffergemisch. Die Hauptrolle dürfte dabei außer den Fettsäuren den amphoteren Aminosäuren zufallen. Daneben sind die übrigen Faktoren (Ammoniak, Kreatinin, anorganische Kationen bzw. Harnsäure, Milchsäure und anorganische Anionen, von geringer Bedeutung.

Dieser Säuremantel kann durch die verschiedensten Vorgänge beeinflußt werden. So wird er wahrscheinlich schon durch eine einfache Waschung mit Wasser in seiner Zusammensetzung verändert, indem die wasserlöslichen Bestandteile (Aminosäuren!) aus ihm entfernt werden. Die Folge davon ist eine Verlängerung der AN. Entfernung des Fettes und der fettlöslichen Anteile durch Äther, Benzin etc. sowie der fett- und wasserlöslichen Bestandteile durch eine Waschung mit Seife oder mit einem der neuartigen synthetischen Waschmittel (wie z. B. «Vel») wird damit die Alkaliabwehr ebenfalls entscheidend schwächen. Umgekehrt wird alles, was den Säuremantel quantitativ und qualitativ verbessert, auch die Alkali- und Säureabwehr im Sinne einer Verbesserung beeinflussen. Dies ist z. B. der Fall bei Erhöhung des Talgspiegels, bei Schweißsekretion etc., sofern wenigstens der Schweiß durch seine ungehinderte Verdunstung die Säurerestbestände erhöht.

Die zweite Barriere bildet die oberste Epidermisschicht, das *Stratum corneum*. Sie besteht zur Hauptsache aus Keratin.

Als Eiweiß wirkt sie zunächst einmal chemisch vermöge ihrer freien Amino- und Säuregruppen.

Daneben spielt jedoch ihre Permeabilität eine große Rolle. Wir haben in der Einleitung zu dieser Arbeit (Seite 370) gesehen, daß die aktuelle Reaktion der Haut in der Nähe des isoelektrischen Punktes des Keratins liegt. Damit dürfte dieses normalerweise ein Minimum an Quellung und Löslichkeit und ein Optimum an Präcipitation besitzen. Jede Störung dieses Zustandes wird infolgedessen auch die Permeabilität der Hornschicht in Mitleidenschaft ziehen. Sehr wahrscheinlich sind es auch solche Quellungs- und Permeabilitätsänderungen, welche die altersbedingten Veränderungen in der Alkaliabwehr (siehe Seite 378 und 386) herbeiführen.

Schließlich kommt auch der Hornschichtdicke eine gewisse, wohl eher mechanische Bedeutung zu (Verbesserung der AR). Die in manchen Fällen dabei beobachtete gleichzeitige Beschleunigung der AN und SN könnte vielleicht durch eine der Dickenzunahme parallel laufende vermehrte Aminosäurenabgabe erklärt werden.

Eine gewisse Rolle spielt noch das CO_2 . Als Bicarbonatpuffer kann es sowohl die Säure als auch die Alkaliabwehr beeinflussen. Sein Anteil scheint von der Permeabilität der Hornschicht abhängig zu sein. Bei Einwirkung von höher konzentrierten Laugen und bei längerer Laugeneinwirkung (= pH-Verschiebung und damit Quellungsänderung des Hornschichteiweißes) wird diese herabgesetzt und damit der Anteil des CO_2 an der Neutralisation erhöht.

Sind alle diese Schutzmaßnahmen durchbrochen, so steht als letzte Möglichkeit zur Neutralisation noch die Gewebsflüssigkeit zur Verfügung (vgl. Seite 386). Damit ist es jedoch bereits zu einer, zunächst vielleicht noch subklinischen Schädigung der Haut gekommen.

Mit der AN-Probe nach *Burckhardt* erfassen wir den sauren Anteil des Säuremantels, die endständigen Säuregruppen des Hornschichteiweißes und das CO_2 , mit der SN-Probe den alkalischen Anteil des Säuremantels, die endständigen Aminogruppen des Hornschichteiweißes und wohl ebenfalls das CO_2 (Bicarbonatpuffer), während die AR-Untersuchung nach *Burckhardt* den ganzen obenstehend geschilderten Abwehrwall bis zu klinischen Schädigung erprobt.

Die AN-Probe nach *Burckhardt* ist eine eigentliche funktionelle Untersuchung, da sie den Abwehrmechanismus durch die mehrmals hintereinander vorgenommenen Messungen immer wieder beansprucht. Dies gilt leider für die SN-Methode nach *Schuppli* in ihrer heutigen Form noch nicht. Sie stellt lediglich das aktuelle Kationenangebot fest und steht so in einer gewissen Parallelität zur pH-Messung, wie das auch aus den Befunden von *Schuppli*⁶² und *M.*

*Schmid*⁵⁷, die gleichzeitig mit der SN das pH gemessen haben, hervorgeht. Eine eventuelle Verbesserung müßte daher in Richtung der Messung der Säurebindungskapazität als funktionelle Dauerleistung gehen.

b) Die Ursache der Neutralisations- bzw. Resistenzschwäche

Alle die eben genannten Faktoren können bei ihrer Unterfunktion bzw. bei ihrem Ausfall die Alkali- und Säureabwehr mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen.

Wie wir gesehen haben, stellt die Neutralisations- bzw. Resistenzschwäche eine individuell konstante Minusvariante dar. Es muß also ein wichtiger Faktor in der Abwehr gestört sein, der dies erklären könnte. Sodann muß dieser Faktor die Alkali- und Säureabwehr gleichermaßen beeinflussen, sind doch beide meistens parallel betroffen (siehe Seite 391).

Nach all dem scheint es am wahrscheinlichsten, daß der Neutralisations- und Resistenzschwäche als wesentlichste Ursache eine Störung im Eiweißaufbau der obersten Hornschichten zugrunde liegt. Diese könnte in der qualitativen Zusammensetzung bestehen, sei es im Sinne des chemischen Aufbaus – was wir als wenig wahrscheinlich halten – sei es im Sinne kolloidchemischer Störungen in bezug auf die Quellungs-, Bindungs- und Pufferungsverhältnisse.

Selbstverständlich können Störungen in der Talg- und Schweißsekretion damit verbunden sein. Wir erinnern an die von uns jeweils speziell aufgeführten Fälle von Dyskeratosen (Ichthyosis vulgaris, Lichen pilaris, Hyperkeratosis palmarum et plantarum), wo, wenigstens teilweise, neben dem gestörten Eiweißaufbau eine verminderte Talg- und Schweißsekretion das klinische Bild bestimmen und wo fast immer eine sehr schlechte AN, AR und SN gefunden werden konnten (siehe Tabellen 2, 3 und 5).

c) Die Pathogenese des Alkaliekzems

Unter dem ersten Eindruck der Entdeckungen *Burckhardt's* wurde der Alkalischädigung eine eigentliche ekzematogene Wirkung zugesprochen. Man sprach von einem «degenerativen Ekzem» (*Schreus*) einem «toxischen Ekzem» (*Burckhardt*), einem «Ekzem toxischer Genese» (*Burckhardt*), einem «toxogenen Ekzem» (*Miescher*) und stellte es als sogenannte «normergisches» Ekzem im Sinne *Bonnevie's* dem eigentlichen allergischen Ekzem *Bloch's* gegenüber.

Nun wurden jedoch schon bald wichtige Entdeckungen bekannt, die diese strenge Abtrennung wieder in Frage stellten.

Zwar konnte eine eigentliche allergische Sensibilisierung gegen Alkali allein nie sicher nachgewiesen werden (M. Widder⁷¹).

Dagegen konnte sowohl experimentell als auch klinisch nachgewiesen werden, daß häufig eine Art Kombinationsschädigung vorkommt, insofern als sich auf dem Boden einer alkaligeschädigten Haut eine echte Sensibilisierung gegenüber zweiten Substanzen entwickelt.

Wir erinnern an die Untersuchungen *Burckhardt's* über die experimentelle Sensibilisierung gegenüber Nickel⁷, bei der der Alkalischädigung, erleichtert durch die individuelle Schwäche in der Alkaliabwehr, ein wesentliches Moment zukam. *Haxthausen*²² fand eine Analogie dazu in der Sensibilisierung gegen Kobalt. 1950 konnten *Jäger* und *Pelloni*³¹ den Nachweis erbringen, daß auch das Zementekzem, das immer als ein Paradigma des Alkaliekzems gegolten hatte, in den meisten Fällen nicht auf einer toxischen Schädigung allein beruht, sondern daß eine echte Allergie gegenüber Chromverbindungen, die sie im Zement auch wirklich feststellen konnten, besteht. Die gleiche Beobachtung machten auch *Pirilae* und *Kilpioe*⁵⁰. Auch an der Städtischen Poliklinik Zürich konnten wir bei den Zementekzemen, bei denen seit diesen Mitteilungen meistens noch eine Lappchenprobe mit 1 $\frac{0}{100}$ Kaliumbichromat (mittlere Reizschwelle nach *Jäger*) angestellt wird, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine positive Reaktion finden. Wir haben sie in unseren Fällen (siehe Kasuistik) ebenfalls vermerkt, sofern sie gemacht wurden.

Es sind jedoch nicht nur Metalle und ihre Verbindungen, denen gegenüber die Alkalischädigung eine Sensibilisierung erleichtert. So konnte bereits *Burckhardt* nachweisen, daß die Kombination Terpentin + Alkali zu besonders starken Allergisierungen gegenüber Terpentinöl führt. *E. Theiler*⁶⁰ wies unter ihren Hausfrauenekzemen die häufige Kombination Alkalischädigung-Terpentinüberempfindlichkeit nach.

Aus dem gleichen Grunde haben wir unsere Patienten mit Terpentinekzemen in unseren Befunden aus den übrigen Ekzemen herausgehoben (vgl. Tabellen 2, 3 und 6 und die Fälle 24, 25, 28 und 30 der Kasuistik).

Nach einer persönlichen Mitteilung von *Gasser*, der zurzeit an der Städtischen Poliklinik Zürich ausgedehnte Untersuchungen über Kontaktekzeme durch ein neues Kaltdauerwellenwasser, das Thio-

glycerin in ammoniakalischer Lösung enthält, durchführt, scheint auch dort ein Zusammenhang zwischen Alkalischädigung und Sensibilisierung zu bestehen.

Da die alkaligeschädigte Haut auch die Besiedelung mit Bakterien erleichtert, dürfte auch einer Sensibilisierung ihnen gegenüber, wie das von *Storck* und *Miescher* nachgewiesen wurde, eine große Bedeutung zukommen.

Damit ist jedoch die Bedeutung der Alkalischädigung bzw. der Alkaliabwehrschwäche, als deren dispositionelles Moment, keineswegs eingeschränkt worden. Sie schafft wahrscheinlich erst das geeignete Terrain, auf dem die Sensibilisierung sich vollziehen kann. Es ist zu erwarten, daß die Forschung in absehbarer Zeit weitere derartige Zusammenhänge aufdecken wird. Solange können wir natürlich nicht entscheiden, ob und wie weit der Alkalischädigung allein, eventuell in Kombination mit bakterieller Besiedelung, doch noch eine ekzematogene Wirkung zukommt.

Zusammenfassung

Es werden neue Untersuchungsreihen über die Alkalineutralisation und Alkaliresistenz der Haut bei Gesunden und Ekzempatienten mitgeteilt, wobei eine Verbesserung der Methode der Alkaliresistenzmessung nach *Burckhardt* angegeben wird.

Die neu gewonnenen Zahlen bestätigen die Tatsache, daß bei Patienten mit Gewerbeekzemen, bei denen alkalische Noxen eine Rolle spielen, die Alkaliresistenz häufig vermindert, die Alkalineutralisation verlangsamt ist. Eine verlangsamt Alkalineutralisation und verminderte Alkaliresistenz fand sich auch bei einer Gruppe von Dyskeratosen (*Ichthyosis vulgaris*, *Lichen pilaris*, *Hyperkeratosis palmarum et plantarum*).

In Anlehnung an die Angaben von *Vermeer* wurde eine neue Methode der Messung der Alkalineutralisation nachgeprüft. Seine Befunde konnten nur zum Teil reproduziert werden. Die Methode ergab ein im Prinzip zwar ähnliches, aber weniger exaktes Resultat als diejenige von *Burckhardt*. Für die Beurteilung des Einzelfalles scheint sie uns wenig geeignet.

Das Studium des Verhältnisses der Säure- zur Alkalineutralisation zeigte, daß die Säureneutralisation während der akuten Ekzempphase, wahrscheinlich infolge des veränderten pH der Haut und des Schweißes, stark verbessert sein kann und dann oft in einem gewissen Gegen-

satz zur Alkalineutralisation steht. Bei weniger akutem Ekzem und nach dessen Abheilung verlaufen Alkali- und Säureneutralisation meist parallel.

Die Beobachtung der Alkalineutralisation und -resistenz im Verlauf von 48 Ekzempfällen zeigte, daß die Alkaliresistenz in 90 % der Fälle auch nach der Besserung bzw. Abheilung unverändert blieb. Auch die Alkalineutralisation wurde in 71 % der Fälle vom klinischen Bild nicht beeinflußt. Die an wenigen Einzelfällen gewonnene Ansicht von *J. J. Meyer* und *Economopoulos*, daß die Alkaliresistenz- bzw. Neutralisationsschwäche lediglich ein Attribut der ekzematösen Haut sei, konnte somit in unserem größeren Material nicht bestätigt werden. Die Alkali- und Säureabwehrschwäche ist im wesentlichen individuell konstant und beruht, wie dies auf Grund der heutigen Literatur am Schluß der Arbeit dargelegt wurde, wahrscheinlich auf kolloidchemischen Störungen des Hautoberflächeneiweißes.

Summary

A new series of investigations of the alkali neutralisation and the alkali resistance of the skin in healthy subjects and in eczema patients is reported and an improvement in the Burekhardt method for measuring alkali resistance is given.

The figures obtained confirm the fact that patients with professional eczema, in whom the alkali factor plays a part, the alkali resistance is often diminished and the alkali neutralisation retarded. Slower alkali neutralisation and reduced alkali resistance were also found in a group of patients with certain dyskeratoses (ichthyosis vulgaris, lichen pilaris, hyperkeratosis palmarum et plantarum). Following the reports of *Vermeer*, a new method for measuring alkali neutralisation was tested. His findings could only be partly confirmed. The method gave results which were similar in principle but less exact than those of *Burekhardt*; it seems not to be suitable for judging individual cases. The study of the proportion of acid neutralisation to alkali neutralisation shows that the acid neutralisation can be markedly better in acute eczema phases, probably due to changed pH of the skin and sweat, and then often is in a certain contradiction to the alkali neutralisation. In less acute eczema, and after its disappearance, the alkali and acid neutralisation mostly run parallel.

The observation of alkali neutralisation and resistance throughout the eczema in 48 cases shows that alkali resistance is unchanged in

90 % of cases even after improvement and recovery from the illness. Alkali neutralisation was also not influenced by the clinical condition in 71 % of cases. The point of view of *J. J. Meyer* and *Economopoulos*, which is based on only a few individual cases, that low alkali resistance and alkali neutralisation are an attribute of eczematous skin, could therefore not be confirmed on the own much larger material. The weakness in alkali and acid defence is mainly individually constant and probably depends, as is shown on the basis of the literature, on colloido-chemical disturbances of the skin surface proteins.

Résumé

L'auteur donne de nouvelles séries de détermination du pouvoir de neutralisation alcaline et de la résistance aux alcalis de la peau. Il les a déterminés chez des sujets sains et chez des eczémateux en utilisant une amélioration de la méthode de *Burckhardt*. Les chiffres obtenus confirment que la résistance alcaline est souvent diminuée et le pouvoir de neutralisation des alcalis ralenti dans les eczémas professionnels dus à l'action alcali. Ces mêmes diminutions se voient dans un groupe de dyskératoses (*Ichthyosis vulgaris*, *Lichen pilaris*, *hyperkeratosis palmarum et plantarum*). L'auteur a aussi contrôlé une autre méthode de détermination de la neutralisation alcaline indiquée par *Vermeer*. Il a pu confirmer en partie les résultats obtenus par celui-ci. En principe, cette méthode donne des résultats comparables, bien que moins précis que celle de *Burckhardt*. Elle semble moins bien convenir à l'appréciation de chaque cas. L'étude comparative de la neutralisation des acides et des alcalis montre que pendant la phase aiguë d'un eczéma la possibilité de neutraliser des acides est nettement augmentée. Ceci est probablement en relation avec la modification du pH de la peau et de la sueur et est jusqu'à un certain point en opposition avec le comportement de la neutralisation des alcalis. Dans les cas moins aigus et dans le décours de la maladie le pouvoir de neutralisation acide et alcaline sont le plus souvent parallèles. Dans 48 cas, on a observé que la neutralisation et la résistance aux alcalis ne change pas après amélioration ou guérison. L'idée émise par *J.-J. Meyer* et *Economopoulos* à la suite de l'observation de quelques cas, selon laquelle la résistance et la neutralisation alcaline serait un attribut exclusif de la peau des eczémateux ne peut être confirmée à l'examen du grand matériel observé par l'auteur. Une diminution des possibilités de résistance aux acides et aux alcalis

est essentiellement déterminée par un facteur constant et individuel. Comme le montre la littérature citée en fin de ce travail, elle est probablement en rapport avec des troubles colloïdochimiques des albumines des couches cutanées superficielles.

Literaturverzeichnis

- ¹ Antes, S.: Arch. f. Derm. 175, 232, 1937.
- ² Bäumle, W.: Untersuchungen über die Säureneutralisation und Säureresistenz der Haut und ihre Beziehung zur Alkalinneutralisation und Alkaliresistenz. Diss., Zürich. Im Druck. — ³ Boller, M.: Die Hautschädigungen durch Kalk und Zement. Diss., Zürich 1937. — ⁴ Brill, E.: Arch. f. Derm. 156, 488, 1928. — ⁵ Burckhardt, W.: Arch. f. Derm. 173, 155, 1935. — ⁶ Ders.: Arch. f. Derm. 178, 1938. — ⁷ Ders.: Arch. f. Derm. 173, 262, 1935. — ⁸ Ders.: Schw. Zsch. Unfallmed. I, 1940. — ⁹ Ders.: Schw. med. Wschr. 38, 000, 1941. — ¹⁰ Ders.: Ärztl. Monatsh. I, 42, 1945. — ¹¹ Ders.: Dermatologica 94, 2, 1947. — ¹² Burckhardt, W., und W. Bäumle: Dermatologica 102, 294, 1951. — ¹³ Burkard, M.: Neuere Untersuchungen zur Alkaliresistenz des Hautorgans. Diss., Zürich 1946.
- ¹⁴ Carrie, C.: Prakt. Leitfaden der beruflichen Hautkrankheiten. G. Thieme, Stuttgart, 1951. — ¹⁵ Chmel und Hegyi: Csl. Derm. 1950, 25/6. — ¹⁶ v. Czetsch-Lindenwald, H.: Arch. Gewerbepath. und Gewerbehyg. 10, 491, 1941.
- ¹⁷ Dünner, M.: Dermatologica 101, 17, 1950.
- ¹⁸ Economopoulos, J.: Du pH dans l'eczéma. Etude de la modification des épidermoréactions en fonction du pH cutané. Mémoire pour le titre d'Assistant étranger. Paris 1951.
- ¹⁹ Franken, H. W.: Diss., Düsseldorf 1938. Ref in Schreus, Med. Welt 13, 222, 1939.
- ²⁰ Gahlen, W.: Arch. f. Derm. 192, 65, 1951.
- ²¹ Hass: Säurebindungsvermögen der Haut. Diss., Freiburg i. Br. 1941. — ²² Haxthausen, H.: Arch. f. Derm. 174, 17, 1936. — ²³ Heinz, H.: Die Alkalibindung der Haut der Gesunden und der Berufseckzemkranken mit besonderer Berücksichtigung des Bäckereckzems. Diss., Heidelberg 1939. — ²⁴ Henggeler, K.: Untersuchungen über die Befähigung des menschlichen Hautorgans zur Neutralisation alkalischer Oberflächenwirkungen. Diss., Zürich 1938. — ²⁵ Heuss, E.: Monatsh. prakt. Derm. 14, 343, 1892. — ²⁶ Hopf, G.: Arch. f. Derm. 181, 1941.
- ²⁷ Jacobi, O.: Derm. Wschr. 115, 733, 1942. — ²⁸ Ders.: Hautarzt 2, 3, 1951. — ²⁹ Jaddou, J.: L'influence de la sudation sur le pouvoir de neutralisation de l'alcali par la peau. Diss., Genf 1942. — ³⁰ Jäger, R.: Arch. Gewerbepath. und Gewerbehyg. 7, 1, 1936. — ³¹ Jaeger, H., und E. Pelloni: Dermatologica 100, 207, 1950.
- ³² Klauder, J. V., und E. R. Gross: Arch. of Derm. and Syph. 63, 1, 1951. — ³³ Krell, A.: Über Alkaliresistenz der Haut bei Hautkranken und Hautgesunden. Diss., Berlin 1938. — ³⁴ Koch, F.: Klin. Wschr. 18, I, 889, 1939.
- ³⁵ Lehnartz, E.: Einführung in die chemische Physiologie. Springer, Berlin 1943. — ³⁶ Levin, O., und S. Silvers: Arch. of Derm. and Syph. 25, 825, 1932. — ³⁷ Lustig, B., und A. Perutz: Arch. f. Derm. 163, 18, 1931.
- ³⁸ Marchionini, A.: Arch. f. Derm. 158, 290, 1929. — ³⁹ Marchionini, A., und Schade: Arch. f. Derm. 154, 690, 1928. — ⁴⁰ Marchionini, A., und Sadan Tor: Arch.

f. Derm. 181, 239, 1940. — ⁴¹ Marti, P.: Zur Prophylaxe der Alkalischädigungen der Haut. Diss., Zürich 1950. — ⁴² Meyer, J. J., und Economopoulos: Bull. Soc. franç. Dermat. 1, 77, 1950. — ⁴³ Dieselben: Bull. Soc. franç. Dermat. 1, 133, 1950. — ⁴⁴ Memmesheimer: Klin. Wschr. 3, 2102, 1924. — ⁴⁵ Miescher, G.: Arch. f. Derm. 173, 117, 1935. — ⁴⁶ Ders.: Ärztl. Monatsh. 000, 000, 1945. — ⁴⁷ Ders.: Schw. Med. Wschr. 80, 771, 1950. — ⁴⁸ Miyake: Jap. Derm. and Urol. 27, 7, 1924. Ref. Zbl. Haut- und Geschl. 15, 150, 1925.

⁴⁹ Pillsbury und Schaffer: Arch. of Derm. and Syph. 39, 253, 1939. — ⁵⁰ Pirilae und Kilpioue: Acta Dermato-Venerol. 39, 550, 1949. — ⁵¹ Piper, H. G.: Arch. f. Derm. 183, 591, 1943.

⁵² Robert, P., und J. Jaddou: Dermatologica 86, 72, 1942. — ⁵³ Rogge, R.: Über Alkalineutralisation durch die Haut an verschiedenen Körperstellen. Diss., Köln 1938. —

⁵⁴ Rothman, St., Smiljanic und Murphy: J. Invest. Derm. 13, 317, 1949. — ⁵⁵ Rothman, St., und M. Sullivan: J. Invest. Derm. 13, 319, 1949.

⁵⁶ Savary, J.: Beiträge zur Frage der Alkalineutralisation und Resistenz der menschlichen Haut. Diss., Zürich 1948. — ⁵⁷ Schmid, M.: Dermatologica 104, 367, 1952. — ⁵⁸ Schmidt, P. W.: Zbl. Haut- und Gesch. 62, 11, 1939. — ⁵⁹ Ders.: Arch. f. Derm. 182, 102, 1942. — ⁶⁰ Schneider, W.: Methodisches zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration auf der lebenden menschlichen Haut in bezug auf die Einwirkung von Seifen. Diss., Gießen 1936. — ⁶¹ Schulze, W.: Arch. f. Derm. 185, 159, 1943. — ⁶² Schuppli, R.: Dermatologica 98, 295, 1949. — ⁶³ Schreus, H. Th.: Med. Welt 13, 222, 1939. — ⁶⁴ Schwarz, L., L. Tulipan und S. M. Peck: Occupational diseases of the skin. Lea & Febiger, Philadelphia 1947. — ⁶⁵ Sharlitt, H., und M. Scheer: Arch. of Derm. and Syph. 7, 592, 1923.

⁶⁶ Theiler, E.: Dermatologica 84, 133, 1941. — ⁶⁷ Trapl und Irasek: Csl. Derm. 25, 7, 1950.

⁶⁸ Vermeer, D. J. H.: Nied. Derm. Vereinigung 1949. Ref. Dermatologica 102, 31, 1951. — ⁶⁹ Ders.: The significance of amino-acids in the neutralisation of alkali by the skin. Ref. Excerpta Medica XIII, 6, 1952. — ⁷⁰ Vermeer, D. J. H., J. C. Jong und J. B. Lenstra: Dermatologica 103, 1, 1951.

⁷¹ Widder, M.: Gibt es im Sinne einer Allergie zu deutende Überempfindlichkeits-erkrankungen der Haut gegen Alkali? Diss., Düsseldorf 1937. — ⁷² Wilkerson, A. V.: J. Biolog. Chemistry 109, May 1935. — ⁷³ Wohnlich, H.: Arch. f. Derm. 187, 377, 1948.

⁷³ Zingsheim, M.: Derm. Wschr. 110, 258, 1940.

Herrn Prof. Dr. W. Burckhardt danke ich hiermit bestens für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat und für die vielen wertvollen Ratschläge und Anregungen mit denen er mich unterstützte.

Curriculum vitae

Geboren am 22. August 1924 in Wattwil (St. Gallen). Primarschule in Wattwil 1931 bis 1933, in Wädenswil (Zürich) 1934 bis 1936. Sekundarschule Wädenswil 1937 bis 1938. Kantonales Gymnasium Zürich, Literaturabteilung, 1939 bis 1943. Maturitätsprüfung Typus A 1943. Vorklinische und klinische Semester an der Universität Zürich (naturwissenschaftliche Prüfung 1944, anatomisch-physiologische Prüfung 1946, ärztliche Fachprüfung 1950). 1951 Militärdienst. Vom September 1951 bis November 1952 Assistent an der Städtischen Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten Zürich.